

LA RÉACTION de VERNES

ET

la Vitesse de Sédimentation Globulaire

dans la Tuberculose Pulmonaire

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine

de Montpellier

le 6 Février 1937

par

Paul Henri NAVATEL

Né à NIMES (Gard), le 26 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Boursier de Recherches des Laboratoires (1934)

Interne de l'Hôpital Prince-Albert, de Monaco (1935)

Mention Très Honorable au Prix de fin de 5^e année (1936)

**Examineurs
de la Thèse**

MM. EUZIÈRE, Doyen, Professeur, *Président*.
CRISTOL, Professeur.
CARRÈRE, *Agrégé*.
VIDAL, *Agrégé*.

NIMES

Imprimerie Coopérative " L'OUVRIÈRE "

4, Rue Grizot, 4

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA REACTION DE VERNES
ET LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE
DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

PAUL NAVATEL,
Docteur en Médecine

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et cliniq. propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, assesseur
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Cliniq. maladies enfants et hygiène du 1 ^{er} âge	P. DELMAS
Clinique de Dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, GALAVIELLE, VALLOIS,
FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN ag. 1.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phtisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

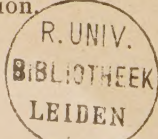
Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
	DEJEAN
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examinateurs de la Thèse

MM. EUZIERE, prof. prés. MM. CARRERE, agrégé.
CRISTOL, professeur VIDAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON JURY DE THESE

C'est, à l'orée de notre carrière médicale, un très doux et pieux devoir qui nous est fait de venir témoigner à nos Maîtres toute la reconnaissance que nous leur devons pour l'enseignement, l'appui et les conseils qu'ils n'ont jamais cessé de nous prodiguer au cours de toutes nos études médicales.

Nous remercions très vivement Monsieur le Doyen EUZIÈRE, qui nous a suivi pendant nos années d'études avec une affectueuse bienveillance et qui a bien voulu présider le jury chargé d'examiner cette thèse qui en sera la consécration.

Notre reconnaissance va aussi à Monsieur le Professeur CRISTOL dans les Laboratoires duquel nous avons travaillé pendant deux années consécutives au cours desquelles il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils malgré toute notre inexpérience qui en aurait rebuté plus d'un.

Notre gratitude va de même à Monsieur le Professeur CARRÈRE que ses compétences sérologiques appelaient à siéger dans ce jury et qui a bien voulu en faire partie, ainsi qu'à Monsieur le Professeur VIDAL qui sût être notre bienveillant guide en maintes occasions et qui prend part à l'acte solennel qui couronnera nos labeurs.

Nous ressentons un regret très vif, qu'une inopportune maladie nous ait privé de la présence de Monsieur le Professeur GAUSSEL que ses travaux sur la tuberculose nous indiquaient comme juge. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Qu'il nous soit enfin permis de remercier ici nos Maîtres de l'Hôpital Prince Albert de Monaco, Monsieur le Docteur SIMON qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et qui a dirigé notre travail, pendant l'année que nous avons passée auprès de lui dans ses services, et à Monsieur MÉDECIN, Chef des Laboratoires de la Principauté, grâce à la collaboration duquel nous avons pu mener à bien notre ouvrage.

Notre vie d'étudiant à la Faculté de Médecine de Montpellier sera pour nous, nous en sommes certains la plus belle page de notre existence, et c'est avec quelque regret que nous la voyons se terminer aujourd'hui. ...

P. H. N.

ABREVIATIONS

Nous avons employé au cours de ce travail diverses abréviations, afin d'en rendre le texte plus facile. Le lecteur voudra bien se rapporter à la liste que nous en donnons ci-dessous.

V: réaction de Vernes résorcine.	}	indifféremment.
D°: Indice optique.		
I°: Indice optique.		
T°: Températures.		
P: Poids du sujet.		
V.S.: Sédimentation globulaire	}	indifféremment
V.G.: Sédimentation globulaire		

INTRODUCTION

La recherche et l'étude des réactions biologiques sanguines au cours de la tuberculose, sont nées de la nécessité d'un diagnostic précoce et certain dans les cas où la clinique, la radiologie, et la recherche des bacilles ne donnent pas de résultats absolus.

L'on a cherché, encore plus peut-être, quelles indications elles pouvaient donner pour le pronostic d'une maladie dont l'évolution lointaine est si souvent une surprise pour le médecin.

Si nous ne nous plaçons dans cette étude qu'au point de vue de la tuberculose pulmonaire, il n'en est pas moins certain que l'intérêt serait le même pour toutes les formes de tuberculose.

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire tient à juste titre, une place prépondérante dans l'esprit de tous les médecins. La clinique, la radiologie, et l'examen des crachats, nous donnent le plus souvent ce diagnostic. Il est des cas, où tous ces examens laissent un doute. Dans les cas de tuberculose tout à fait au début, de tuberculose localisée inactive, de tuberculose fibreuse, ils sont parfois impuissants. L'inoculation au cobaye est une méthode longue, qui fait perdre dans bien des cas un temps précieux. Si les crachats sont bacillifères, de temps à autre seulement, il faut, en outre répéter ces inoculations, ce qui est très compliqué et demande un temps considérable.

Du point de vue du pronostic : l'importance d'un guide sûr ne se fait sentir que davantage. Nous ne pouvons pratiquement pas savoir ce que deviendra une tuberculose pulmonaire, que le malade cliniquement soit bien ou mal, dans trois mois, six mois ou un an. Dans certains cas nous ne pouvons même pas savoir si l'état se modifie : si un traitement agit, et s'il n'y aurait pas lieu d'en substituer un autre. En particulier chez des malades porteurs de lésions discrètes et chez lesquels certains essayent la cure de repos et d'air, et dont l'état ne se mo-

difficile guère, aurons-nous un moyen assez rapide de savoir s'il convient de leur instituer un pneumothorax ? Combien de fois le phthisiologue ne se pose-t-il pas avec une certaine angoisse ces problèmes, et combien de fois, hélas, ses moyens d'investigation étant insuffisants, doit-il en réserver la solution.

Avoir pour la tuberculose le Wassermann que nous avons pour la syphilis, malgré ses imperfections, voilà le rêve du praticien. Est-ce trop demander ?

Tous ces cas embarrassants peuvent-ils être aplanis, débrouillés, par le laboratoire, par les diverses réactions que l'on a proposées ?

C'est ce que nous essayerons de voir dans la suite de ce travail.

Et si, comme nous le verrons, les réactions existantes sont insuffisantes, espérons qu'un jour viendra où pour la tuberculose, comme pour la syphilis, la typhoïde, le kyste hydatique, etc., existeront des réactions qui aideront grandement au diagnostic, et des réactions peut-être les mêmes, qui nous renseigneront sur le comportement intime du malade vis-à-vis de son infection, réactions qui pourront nous faire prévoir, qui, du malade ou de la lésion, gagnera la bataille. Et, le sachant, nous permettra de choisir mieux les armes que nous donnerons au malade pour se mieux défendre.

Est-il nécessaire de souligner l'importance sociale, familiale, et même personnelle qu'auraient de telle réactions ? Pouvoir isoler les malades dès le début de leur maladie, éviter au mieux les chances de contamination dans sa famille, à l'école, à l'atelier, en un mot partout où des collectivités se trouvent réunies, par le simple fait qu'une prise de sang faite dès le début par le praticien ou par le dispensaire de Défense contre la Tuberculose, aura révélé qu'un malade est dangereux pour la collectivité, ne serait-ce pas un rêve, qui un jour peut-être sera réalisé ?

C'est là le souhait que nous formons de tout cœur.

CHAPITRE PREMIER

Les diverses réactions proposées

Le seul fait qu'il existe un très grand nombre de réactions ayant le but de dépistage et de pronostic, dont nous avons souligné l'importance plus haut, ne prouve pas « a priori » que l'on en possède une de juste, pas plus du reste que cela ne prouve qu'il n'y en a pas sur le nombre une de juste et de précise.

De multiples recherches ont été faites, partant souvent de principes très différents. Comprenant l'intérêt qu'il y a à posséder une réaction juste, précise, assez facile à faire cependant, les divers auteurs se sont acharnés sur le problème qui leur était posé.

Nous allons, dans ce chapitre, passer en revue au moins les plus importantes de ces réactions.

Nous ne ferons que citer, sans y insister, les réactions de Vernes et la Sédimentation globulaire, que nous nous réserverons d'étudier dans un chapitre ultérieur.

I. — LES REACTIONS DE FLOCCULATION

1. — *Réaction de Daranyi.* —

Prendre 0,cc2 de sérum à étudier ? Y ajouter 1,cc1 d'alcool (alcool à 96° dilué par une solution de NaCl à 2 %, qui ne donne pas de floculation par adjonction d'eau distillée. On agite le tube. Puis on le met dans un bain-marie à 60°, pendant 20 minutes. Puis, en ayant bien soin de ne pas remuer le tube, on le dépose dans un chambre tiède. Il se produit alors une floculation dans les cas de tuberculose active et évolutive. Cette réaction serait due à une destruction des tissus de l'organisme et à la formation de toxines.

Cette explication de la réaction en ferait tout l'intérêt. En effet, plus il y a de tissus atteints, plus la maladie est grave, et plus la réaction est fortement positive. Donc ce serait une très bonne réaction de pronostic.

2. — Réaction de Mafety. —

Prendre 0,cc2 de sérum à étudier. Le réactif employé est le sulfate d'aluminium en solution à 0,5 %, dont on emploie 1cc.

Il se fait une floculation, qui serait due à la floculation des globulines.

Plus il y a de globulines, et plus la floculation serait intense (et nous verrons plus loin, que, pour certains, le pourcentage des globulines du sérum est augmenté dans la tuberculose). Plus les grains de fluoculat sont gros, en outre, plus ces grains sont abondants et plus les globulines ont un taux élevé.

La réaction est visible assez vite (50 à 90 minutes)¹.

3. — Réaction à l'antigène. —

Cette réaction se fait à l'aide de l'antigène méthyllique, (antigène de Nègre et Bocquet), additionné de teinture de gomme gutte, et auquel on mélange le sérum à étudier.

Le mélange, ainsi obtenu, flocule, et devient opalescent par adjonction d'une solution d'acide acétique au 1/10^e.

Pour la plupart des auteurs cette réaction est considérée comme extrêmement fidèle, cependant, on lui reproche en général d'être d'une interprétation moins facile et d'une souplesse moins grande que la réaction de Vernes à la résorcine.

4. — Réaction de Vernes résorcine. —

Comme nous l'avons dit plus haut, nous n'insisterons pas ici sur cette réaction, la plus employée probablement au cours de la tuberculose pulmonaire.

C'est ici aussi d'une réaction de floculation, qui, produite par un réactif à base de résorcine, et à la condition de prendre quelques précautions quand il s'agit de l'interpréter, donnerait d'excellents résultats.

Nous ne faisons que citer sans y insister non plus, les réactions, aujourd'hui presque entièrement abandonnées, de Sachs-Klopstock, de H. Schlossberger, etc.

II. — REACTIONS DE DEVIATION DE COMPLEMENT

Il y en a deux principales : la réaction de déviation de complément simple, et la réaction de Wassermann de la tuberculose,

1. — *Réaction banale.* —

C'est encore une réaction de floculation par bien des points.

Seulement, au lieu d'employer un produit chimique pour faire floculer le sérum, on emploie des produits microbiens spécifiques.

Le floculat est donc obtenu par le complexe : sérum du malade + antigène.

Les techniques de la réaction sont extrêmement nombreuses.

Les antigènes employés ne sont pas moins variés.

Nous ne nommerons parmi les divers antigènes proposés que ceux qui ont été le plus employés et qui ont donné les meilleurs résultats. Pour les Français : les antigènes de Besredka, de Nègre et Bocquet ; pour les Allemands : les antigènes de Neuberg et Klopstock.

Plus il y a d'anticorps (et par conséquent mieux le malade se défend) et plus la réaction est positive. Ceci est extrêmement intéressant du point de vue du pronostic.

Wassermann a proposé pour cette réaction une technique, parmi les nombreuses indiquées, qui semble donner de bons résultats.

Cette réaction dose surtout les anticorps qui viennent de la désagrégation cellulaire.

Plus les lésions sont graves, et évolutives, et plus la formation de nouveaux anticorps est abondante, (à la condition toutefois que l'organisme se défende bien).

Kuss pense que l'on peut lui accorder une grande valeur diagnostique. Il ajoute même que l'on peut à coup sûr diagnostiquer une tuberculose douteuse, même en présence d'une bacilloscopie complètement négative, si après plusieurs examens, la réaction est chaque fois positive. En effet, si un organisme est obligé de fabriquer des anticorps, c'est qu'il est en butte à l'attaque d'antigènes, et partant, de microbes qui fabriquent ces antigènes.

Evidemment, cette réaction présente un grand intérêt diagnostique.

D'après certains auteurs, enfin, cette réaction est à ce point fidèle, que l'on peut diagnostiquer une tuberculose dès que la réaction est positive (même une seule fois).

Sans vouloir être aussi affirmatif, nous pensons que c'est une réaction à ne pas rejeter.

Nous verrons, dans un chapitre ultérieur, tout l'intérêt qu'il y a (comme l'ont montré Leuret et Caussimon) à comparer les résultats de cette réaction avec ceux donnés par la réaction de Vernes, (la déviation mesurant les anticorps : défense de l'organisme ; les résultats de la réaction de Vernes mesurant le degré d'infection par les B. K.). Peut-être la clef du problème se trouve-t-elle dans cette comparaison.

2. — Réaction de Wassermann. —

Cette réaction de Wassermann n'est pas la même que la précédente, et ne ressemble pas à celle de la syphilis. bien qu'elle soit basée cependant sur le même principe.

Ici Wassermann emploie un antigène particulier.

Il emploie la *Tetraline*, qui est une naphthaline déshydratée et neutralisée.

Il broie les bacilles de Koch avec ce produit, jusqu'à obtention d'une masse amorphe et acido-résistante.

Or, cette réaction présente la particularité suivante que : si elle est positive chez un animal sain auquel on a injecté des bacilles, elle est le plus souvent négative chez un malade tuberculeux en évolution.

Leuret et Caussimon ont montré qu'elle permet de distinguer le « Bacille » des « lésions données par le bacille ».

Fait curieux, si on ajoute de la Lecithine au complexe « antigène-sérum du malade » la réaction devient positive même chez des malades tuberculeux.

Donc le B. K. donne la réaction, et les lésions qu'il provoque ne le donnent pas si on n'ajoute pas de la lecithine.

Wassermann espère par cette réaction, déceler les tuberculoses actives.

III. — REACTIONS BASEES

SUR LA SEDIMENTATION DES HEMATIES

1. — Sédimentation simple.

Nous l'étudierons, comme le Vernes, très en détail dans un chapitre ultérieur, disons seulement ici que ce n'est pas une réaction spécifique de la Tuberculose pulmonaire ou autre. Elle permet comme l'a montré Fourcade, de distinguer des tuberculoses actives (à Indice de sédimentation élevé) des formes inactives dans lesquelles les

chiffres restent près de la normale. Si cette réaction n'est pas une réaction de diagnostic, sauf dans certains cas, elle est une bonne indicatrice du pronostic.

2. — Réaction de Sédimentation de Costa.

Ici la technique varie. Au lieu de laisser les globules rouges sédimenter, on les fait sédimenter artificiellement.

On emploie, pour cela, du sérum physiologique auquel on ajoute 1cc,5 de Novocaïne (à 2 %), trois gouttes de citrate de Soude (à 5 %) et trois gouttes de sang à étudier.

La sédimentation se fait.

A ce moment mettre une goutte de formaline pure.

Si la réaction est positive, on voit un anneau se former au-dessus des globules rouges sédimentés. Il faut, pour que la réaction soit positive, que l'anneau apparaisse avant la 15^e minute.

La réaction est d'autant plus positive que cet anneau apparaît plus tôt. On a ainsi distingué trois degrés. Entre 0 et 5 minutes, elle est très fortement positive. Entre 5 et 10 minutes, est fortement positive. Entre 10 et 5' minutes elle est positive.

IV. — ETUDE DE L'EQUILIBRE PROTEINIQUE DU SERUM

Ici nous quittons un peu la sérologie pour faire surtout de la Chimie.

On a constaté que les tuberculeux présentent une augmentation notable des albumines de leur sérum sanguin, dès le début de la maladie.

Toutes les albumines pourtant, ne sont pas également augmentées, et les rapports qui existent entre leur taux normaux ne sont plus respectés.

Ce sont surtout les Globulines et le fibrogène qui sont augmentés. La sérine par contre a tendance à être diminuée.

L'augmentation du taux du fibrinogène et de celui des Globulines est proportionnelle à la gravité de la maladie, (nous verrons plus loin l'explication donnée à ce phénomène).

Le taux des globulines étant augmenté d'une part, celui de la sérine diminué par ailleurs, le coefficient albumineux (Sérine/Globuline) sera donc très diminué (le nu-

mérateur diminuant alors que le dénominateur augmente).

Tout se passe comme si le malade détruisant ses sérines, fabriquait des globulines à leur place.

Dans les formes fibreuses, peu évolutives, ce quotient reste normal ou subnormal. Dans les formes limitées, les résultats que donne ce coefficient ne concordent pas toujours avec les renseignements qu'il peut nous donner la clinique. C'est surtout dans les formes graves que ce coefficient est intéressant à étudier.

V. — VUE D'ENSEMBLE

Nous avons fini avec cette revue des réactions diverses qui ont été proposées.

Mais aussi diverses qu'elles paraissent, n'ont-elle pas de lien entr'elles, et ne pourrait-on pas toutes les expliquer en partant du même principe ?

N. Tsamboulas pense que la relation est certaine.

Réaction proposée et étude du quotient albumineux ont des rapports très étroits, qui, expliquant les variations des uns explique par contre-coup les variations des autres.

« L'augmentation de la vitesse de sédimentation a été
« diversement expliquée, écrit Tsamboulas.

« D'une part, certains pensent que c'est un simple phénomène de congélation des globules rouges qui se
« fait grâce au relèvement du taux du fibrinogène, ce
« qui augmente la coagulabilité sanguine. (Georgopoulos).

« D'autres pensent que ce phénomène est dû à une
« différence de charge électrique. En effet tandis que les
« globulines et le fibrinogène (qui sont augmentés) sont
« très voisins du point de neutralité électrique, la sérine
« par ailleurs, (qui est diminuée) est beaucoup plus
« chargée en électricité. Donc l'ensemble des protéines
« du sérum est très proche de la neutralité par ces variations qualitatives (Faraüs, Hober, Linzenmeir).

« Par ce changement de charge électrique, Westphal,
« a voulu donner l'explication de l'hypotension habituellement constatée chez les tuberculeux. En effet, ce
« changement de charge électrique du sérum sanguin
« exerce une influence sur la musculature (lisse) des

« vaisseaux sanguins, qui ont un point iso-électrique très
« proche, eux aussi, de la neutralité. Cette neutralité
« minue le pouvoir de leur contractibilité d'où hypotension.

« Par ailleurs on a montré que cette hypotension est
« proportionnelle à l'accroissement de la vitesse de sédimentation, et à l'augmentation des taux du fibrinogène et des globulines, (Albrecht, Brochowski) ».
(Tsamboulas).

Donc en résumé :

D'une part : Globulines et fibrinogènes augmentés = augmentation de la coagulabilité, = augmentation de la vitesse de sédimentation. (que l'on emploie n'importe quel procédé pour l'obtenir), et augmentation de la flocculabilité du sérum, (par une plus grande richesse en albumines.

D'autre part : Globulines et fibrinogène augmentés = point iso-électrique des protéines du sérum rapproché de la neutralité, = diminution de la contractibilité musculaire lisse, = hypotension.

Examinés sous ce jour, des phénomènes extrêmement différents en apparence, se trouvent être tous expliqués par la simple variation du quotient albumineux du sérum sanguin, (et par la même se trouvent être très proches les uns des autres).

N. Tsamboulas n'a cependant pas arrêté ses investigations en si bon chemin.

Il a, en effet, étudié parallèlement les variations de la pression artérielle et celles de la sédimentation (et avec elle de la plupart des réactions vues plus haut) et enfin celles du quotient albumineux.

Nous résumons les diverses constatations qu'il a faites et qui sont extrêmement intéressantes :

1° — CAS LEGERS

Vitesse de sédimentation = augmentée.

Tension artérielle diminuée.

Quotient albumineux = diminué.

2° . CAS MOYENS

Les phénomènes précédents sont demeurés les mêmes mais plus marqués.

3°. — CAS GRAVES

Vitesse de sédimentation augmentée.

Tension artérielle diminuée.

Mais dissociation dans le quotient albumineux. (Le fibrinogène augmente bien, mais les globulines font comme les sérines et diminuent).

C'est là le point important de ses recherches. Comment expliquer cette anomalie, en apparence contradictoire, avec tout ce que nous venons de voir ?

Boden a essayé d'expliquer ce pourquoi, et par contre-coup donne une nouvelle signification à la recherche du quotient albumineux.

Le Fibrogène (en excès) viendrait à la fois des anticorps et de la décomposition des tissus malades de l'organisme. Les globulines, elles, viendraient seulement des anticorps. Dans les cas bénins, y a augmentation des deux à la fois (les microbes formant des lésions destructives de tissus, et l'organisme se défendant en formant des anticorps). Dans les cas graves, il n'y a augmentation que du taux de fibrinogène (il y a aussi autolyse mais il n'y a pas de défense de l'organisme, donc peu d'anticorps).

C'est ainsi que l'on peut expliquer que le quotient albumineux soit presque normal dans les cachexies terminales.

Cette explication, ingénieuse, explique bien comment il faut comprendre le processus.

Et voici ce qu'il faut retenir de ces réactions :

« L'augmentation du taux du fibrinogène signifie toujours qu'il y a décomposition d'albumines.

« Cette décomposition accompagnée d'une élévation du
« taux des globulines prouve que l'organisme se défend
« bien.

« La diminution du taux des globulines accompagnée
« d'une augmentation du taux du fibrinogène, serait la
« preuve de l'extension du processus avec défaillance de
« l'organisme dans la formation des anticorps.

« La diminution simultanée des deux taux, prouve que
« l'organisme n'a plus besoin de former de nouveaux
« anticorps, c'est-à-dire qu'il y a un mieux évident. »
(Tsamboulas.)

Donc : Dissociation des deux taux en faveur du fibrinogène = Aggravation.

Diminution parallèle des deux taux = Mieux.

Augmentation parallèle des deux taux : atteinte mais l'organisme se défend.

VI. — CONCLUSION

Nous en avons fini avec cet exposé des réactions.

Nous avons vu principalement celles qui sont basées sur l'équilibre du sérum sanguin, et nous ne saurions dire ce qu'il faut en penser, ces réactions donnant des résultats à n'en point douter intéressants, et qu'une étude approfondie rendrait plus intéressants encore.

Nous pouvons classer les réactions que nous avons vues en deux groupes :

1° Réactions de diagnostic :

Ce sont les réactions spécifiques : réactions de floculation de Vernes à la résorcine, et réaction de déviation de complément avec un antigène spécifique.

La première de ces deux réactions, très employée, donne des résultats intéressants, nous le verrons dans le chapitre suivant.

La deuxième, laissée un peu plus de côté, donne aussi des résultats intéressants, surtout si on les compare à ceux de la réaction de Vernes, et de leur étude comparée, on pourrait probablement tirer des conclusions très importantes pour la solution du problème que nous nous sommes posé.

2° Réactions de pronostic :

Ce sont les réactions basées sur l'équilibre du sérum sanguin, selon qu'il contient ou non des anticorps et des albumines détruites. Ces réactions, nous l'avons longuement vu, s'intriguent les unes les autres.

Ce sont d'une part les réactions de sédimentation et d'autre part l'étude de l'équilibre albuminoïde du sérum sanguin (étude du quotient albumineux, dissociation globuline-fibrinogène).

Le nombre de ces réactions, nous l'avons dit au début, n'implique pas qu'elles soient toutes mauvaises, pas plus que cela prouve que nous en possédions une de juste.

Ce nombre important suffit cependant à dire qu'il n'y en a pas qui suffise, à elle seule, à donner pleinement satisfaction à tous les points de vue, car si elle existait, on pourrait abandonner toutes les autres.

Cependant ce qu'une ne peut pas faire à elle seule, peut se réaliser par le groupement de résultats apportés par les autres, peut-être ?

Espérons que ces recherches diverses n'auront pas été vaines.

Si nous n'avons parlé de la réaction de Vernes et de la sédimentation que d'une façon extrêmement sommaire, c'est que nous nous réservions de le faire dans la suite de ce travail. Nous les traiterons à part, car ce sont elles qui sont les plus employées à l'heure actuelle et c'est sur elles que beaucoup comptent pour l'avenir.

CHAPITRE II

La réaction de Vernes (1)

La réaction de Vernes à la résorcine a fait couler beaucoup d'encre et ses partisans aussi bien que ses détracteurs se sont montrés acharnés à la défendre ou à la combattre.

On a vu en elle la réaction sûre, celle dont nous parlions au début de ce travail, et certains ont eu leurs espoirs réalisés, pendant que d'autres se montraient déçus.

Divers sanatoria, et l'Institut Prophylactique de Paris la font régulièrement. D'autres l'ont rejetée de la pratique journalière. Qu'en penser ?

I. — PRINCIPES

Elle se base sur ceci :

Les humeurs d'un organisme imprégné par une substance albuminoïde étrangère, acquièrent la propriété de donner une floculation avec l'antigène sensibilisateur. (Lumière).

II. — TECHNIQUE

Nous nous bornerons, dans l'exposé de cette technique, au strict nécessaire qui intéresse le praticien, plutôt que d'insister sur ce qui concerne le laboratoire.

Prélèvement.

Il faut employer un tube suffisamment large pour faire la prise de sang. (En effet, un tel tube permettra une meilleure réaction du caillot.) Le mieux est d'utiliser les tubes à essais banaux.

(1) Pour la facilité de l'exposé, nous écrirons en abréviation, V pour Réaction de Vernes et D° pour Indice optique (Densité optique).

Le tube devra être bien propre, stérilisé et bouché.

L'aiguille à prise de sang devra être stérilisée à sec, ne pas comporter de coudure intérieure.

Il faut recueillir 30 à 40 ccs de sang. Reboucher soigneusement le tube. La question de savoir s'il est préférable que le malade soit à jeun est à débattre. En tous cas, en préférant que le malade le soit, on ne pourra que gagner en précision.

Le sang, une fois recueilli ne doit pas être mis à une température trop basse, car ce changement brusque de température nuirait à la réaction du caillot et à sa séparation du sérum.

Avant que le caillot devienne trop ferme, le décoller du tube, en roulant ce dernier rapidement entre les mains. (Il faut soigneusement éviter de fragmenter le caillot).

Puis laisser les tubes dans une glacière pendant 12 à 24 heures. (Si le laboratoire est trop éloigné et que l'on soit obligé d'envoyer le sérum par la poste, il faut, lorsque le sérum est bien reposé, prélever 4 ccs de sérum et les mettre dans un nouveau tube bouché au caoutchouc.)

Laboratoire.

On utilise le rhéomètre et le photomètre. Nous ne voulons pas décrire ces appareils dont la description importe peu au praticien.

On centrifuge le sérum et on le décante. Il faut qu'il n'y ait aucune particule solide en suspension dans le sérum.

On met 0 cc 6 de sérum dans un tube de 13×60 et on ajoute 0 cc 6 d'une solution de résorcine à 1,25 o/oo (très pure), on mélange le tout en agitant.

On transvase dans la cuve du photomètre. On détermine ainsi la densité optique (D.O.) du mélange. (La floculation commence quelquefois très vite.) On vide la cuve dans le tube correspondant, et on garde pendant 4 heures (le tube étant bouché au caoutchouc), à une température de 18 à 20°. Agiter sans faire de mousse. Puis on lit le nouveau degré de densité optique. On déduit la première de celle-ci.

N.-B. — Il est préférable de faire deux tubes pour chaque malade, les résultats entre les deux tubes devant concorder à 3 centimètres près.

III. — RESULTATS THEORIQUES

Vernes dit :

« Si le chiffre obtenu est normal (0 à 20 et souvent jusqu'à 30), pas de tuberculose évolutive (hors les cas de méningites tuberculeuses qui n'augmente pas la flocculabilité du sang mais celle du L. C. R.)

« Si le chiffre est de plus de 30, le sujet n'est pas en état normal. il faut s'assurer alors que :

« a) Il n'est pas sous l'influence d'une affection aiguë vénérienne ou autre (grippe, pneumopathie).

« b) Il n'a pas pris récemment de médicament capable d'entraîner une élévation passagère de la courbe photométrique.

« c) Que le sérum prélevé est parfaitement clair.

« Si toutes ces conditions sont respectées, le sujet est atteint de tuberculose évolutive quelle que soit sa localisation (poumons, rein, os, testicules, etc.) ». Vernes.

Vernes conseille en outre d'inscrire les résultats sur un graphique, de façon à éviter de conclure trop rapidement sur un D° trop élevé, mais passagèrement.

Par ailleurs, l'examen des graphiques obtenus par des examens successifs donnerait une idée très nette du pronostic.

D'après Vernes et ses collaborateurs, les résultats fondamentaux obtenus sont les suivants :

Sérum normal	D° = 15
Sérum suspect	D° = 15 à 30
Bacillose	D° = + de 30 (hormis le cas de chancre syphilitique).

Jacquot et Uffoltz, de l'Institut Prophylactique, sur 804 cas de Tuberculose pulmonaire avérée trouvent :

Tuberculose ouverte	85 % à D° de + de 30
Tuberculose fermée active	30 % » » » » » »
Tuberculose fermée inact.	20 % » » » » » »

Nous voyons donc d'après ces résultats qu'il y a un déchet de 15 % qui ne donne pas de réactions positives chez les tuberculeux à lésions ouvertes, 70 % pour ceux à lésion fermée active, et 80 % pour les porteurs de lésions fermées inactives,

IV. — RESULTATS PRATIQUES

Nous envisagerons successivement le point de vue du diagnostic et celui du pronostic.

DIAGNOSTIC

Peu de réactions ont été aussi discutées et aussi ardemment défendues que la réaction de Vernes à la résorcine.

Un malade suspect de tuberculose est-il tuberculeux ou non ? Voilà le problème à résoudre.

Nous avons à notre disposition des procédés cliniques, radiologiques et bactériologiques divers pour arriver aux résultats cherchés, mais dans les cas, nombreux, où ceux-ci sont en défaut, le Vernes permet-il de conclure ?

a) *Le Vernes en dehors de la tuberculose.*

Vernes, comme nous l'avons dit plus haut, met des conditions à la lecture d'un diagnostic d'après la courbe photométrique.

La fièvre surtout influence la réaction de Vernes. Et cela est regrettable, car nombreux sont les cas de tuberculose avec fièvre. Cependant, là ne serait pas le mal, car en général les tuberculoses fébriles s'accompagnent de signes plus nets, clinique ou radiologiques, qui permettent de poser le diagnostic.

A côté de ces maladies fébriles, qui présentent le plus souvent un Vernes élevé sans pour cela qu'il s'agisse de tuberculose, il existe d'autres maladies infectieuses apyrétiques où l'on trouve des D° élevés.

On trouve aussi des Vernes élevés dans des maladies viscérales, sans parler des maladies infectieuses, signalées par Vernes lui-même. Levi Valensi et Loufrani donnent la liste suivante des maladies qui présentent des D° élevés. Leurs constatations concordent avec celles de Breton, L. Bernard, Bonnet et Lamy.

Ces auteurs classent ces maladies en affections diverses, maladies infectieuses (avec et sans fièvre).

Leurs recherches portent sur 100 malades, 50 infectés et 50 atteints d'affections diverses.

Affections diverses (1)

Congestions pulmonaires D° 34

(1) Il est inutile de dire que ces auteurs chaque fois que le D° était supérieur à 30 ont pratiqué un examen approfondi des malades de façon à éliminer une tuberculose possible).

Cancer secondaire du foie	D° 65
Ictère catarrhal	D° 44
Hémiplégie syphilitique	D° 70 et 108
Scléroses en plaques	D° 46
Tabés	D° 86
Paralysie pseudo-bulbaire	D° 49
Arthralgies	D° 41
Spondylites	D° 147
Asystolie	D° 49, 37, 3, 15
Abcès du poumon (putride)	D° 64, 70, 6
Cirrhose de Laenec	D° 30, 64, 10
Splénomégalie	D° 47, 27.
Sclérose cardio-rénale	D° 31, 16, 16, 18

Maladies infectieuses :

Erysipèle avec fièvre	D° 90, 61, 55
Congestion pulmonaire aiguë	D° 60
Typhoïde (période d'état)	D° 300, 130, 104
Dysenterie	D° 48
Encéphalite	D° 55
Paludisme (avec fièvre)	D° 54, 45, 61, 124, 136 142, 100, 27, 23.
Paludisme entre les accès	D° 77, 99, 62, 38, 25, 9, 13, 12, 24, 30, 13
Paludisme pernicieux (apyrétique)	D° 56, 11, 25
Rougeole apyrétique	D° 41, 13
Erysipèle apyrétique	D° 102, 14, 29, 15
Méningite cérébrospinale (apyrétique)	D° 5, 29

Il est à remarquer cependant que la plupart des maladies qui présentent un Vernes élevé sont signalées par A. Vernes lui-même comme des causes d'erreur fréquentes. En effet, il donne comme maladies des résultats à discuter : « les pneumopathies, les affections aiguës vénériennes ou autres ».

Cependant l'élément fièvre semble être le gros facteur qui fait osciller le Vernes vers un taux élevé qu'il s'agisse de malades tuberculeux ou non.

Dans le paludisme par exemple : pendant les accès les Vernes sont élevés alors qu'entre les accès ils reviennent vers la normale.

Pour nous nous avons pratiqué la réaction de Vernes à la résorcine chez plusieurs malades pris au hasard dans les services de médecine et chimie de l'Hôpital de Monaco.

Voici les résultats que nous avons trouvé :

1^{er} malade : N° 1 L. Fistule anale. Son D° = 26. Ce malade présentait depuis deux jours une T° de 37°, 2 37°.

Le jour de la prise de sang : T° = 37°. Son Vernes n'est donc pas très élevé. Cependant le malade portait des lésions tuberculeuses (fistule).

2^{me} malade : N° 5 L. Syphilis tertiaire (gommes) laryngée. Ce malade a un Vernes de 45 ce qui n'est pas pour nous étonner puisque le Vernes monte dans les affections syphilitiques. So T° reste normale avant et après les prises de sang.

3^{me} malade : N° 12 L. Tuberculose testiculaire : présente un D° de 23, avec une T° normale. Même remarque que pour le premier ceci est d'autant plus étonnant qu'il s'agit de lésions tuberculeuses.

4^{me} malade : N° 1 P. Ethylisme chronique : T° normale ou subnormale. D° 37.

5^{me} malade : N° 3 P. Néoplasme de l'œsophage : T° normale. D° 11.

6^{me} malade : N° 5. Cirrhose hypertrophique accompagnée de pigmentation des téguments : Pas de glycosurie. Glycémie normale. T° normale. D° = 16.

7^{me} malade : N° 9 ascite : présente un Vernes de 24 avec T° normale.

8^{me} malade : N° 3. B. grippe banale sans séquelles. T° 38, 38°5 ; 38°5 (jour de la prise de sang) 38°6. D° = 167.

9^{me} malade : Laryngite banale aiguë : D° 83. (T° : 38°, 38°, 38°5, 37°2).

10^{me} malade : Pneumonie (rentre dans les causes d'erreur de Vernes) D° 205 ; T° : 41°, 39°, 38°2, 37°2.

D'après ces quelques malades nous voyons que le Vernes subit une influence de la T° certaine : chez les malades non tuberculeux : le D° est élevé, s'ils sont fébriles. Chez les tuberculeux le D° est négatif (car non, fébriles). A. Vernes signalait comme cause d'erreur les maladies infectieuses, peut-être n'influaient-elles que par leur élément fièvre, (puisque comme nous l'avons vu plus haut

si une même maladie est fébrile le D° est normal'.

Ne serait-il pas utile (dans l'intérêt de la réaction elle-même), de faire rentrer comme cause d'erreur cet élément fièvre ?

Mais cela serait ennuyeux car bien souvent le diagnostic de tuberculose sera hésitant chez des malades fébriles ou subfébriles.

Il est vrai qu'en général : ces malades sont porteurs de lésions qui permettent de poser le diagnostic. Mais alors le Vernes ne sert plus à grand chose.

De toutes façons il est regrettable que le Vernes ne soit pas spécifique de la tuberculose, comme il serait souhaitable qu'il le fut. Il n'a même pas l'avantage que présente le Bordet Wassermann de la syphilis : la certitude dans les cas où il est positif.

Le Vernes dans la Tuberculose.

Deux cas sont à considérer : le malade est un tuberculeux avéré, franchement diagnostiqué à diagnostic facile (lésions ouvertes, tuberculose évolutive, etc.), ou bien le malade est un tuberculeux suspect chez qui il importerait de poser le diagnostic.

Le Vernes chez les Tuberculeux avérés.

Evidemment les chiffres que l'on donne en général sont extrêmement favorables à cette réaction. En effet la plupart des auteurs sont d'accord pour estimer que le D° dans les tuberculoses évolutives est supérieur à 30 dans 86 à 92 fois %.

Pour nous dans les services de tuberculose et dispensaire antituberculeux de l'Hôpital de Monaco tous nos malades (100 malades, 700 vernes pratiqués) atteints de tuberculose évolutive confirmée (radiologiquement, examen des crachats) ont eu des D° élevés.

Cependant il est à remarquer ici aussi l'importance que prend l'élément fièvre.

1^{er} malade : Mlle G. T° oscillant autour de 37,3 et 38. Son D° oscille entre 50 et 60. Elle présente dans sa courbe élévations prononcées : une à 110 et une à 87 : ces deux élévations correspondent à des poussées fébriles : T° = 40° et 38°8.

2^{me} malade : Mlle V. T° entre 37°5 et 38. D° autour de 45. Une élévation T° = 39° et son D° = 105.

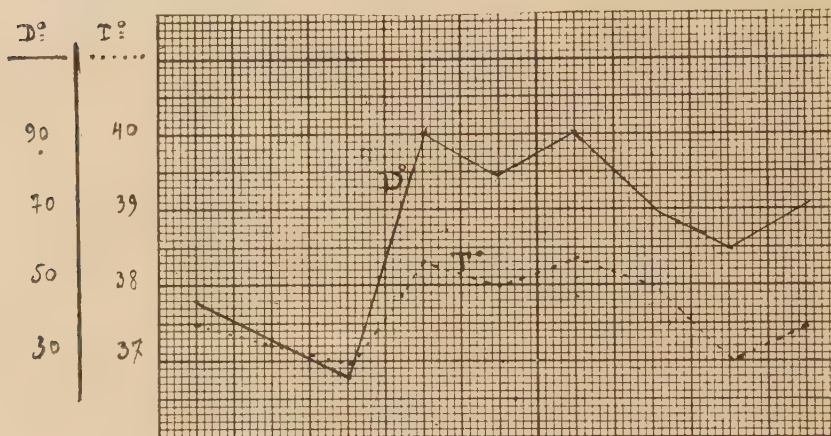
3^{me} malade : M. S. T° 39° en moyenne. D° 85 en moyenne.

1^{er} malade : Mr T. T° entre 37° et 37°5. D° autour de 32.

Une poussée à 60 sa T° = 38°2.

5^{me} malade : Mme M. T° oscille autour de 37°. D° autour de 75. Une poussée à 38°5 D° = 115.

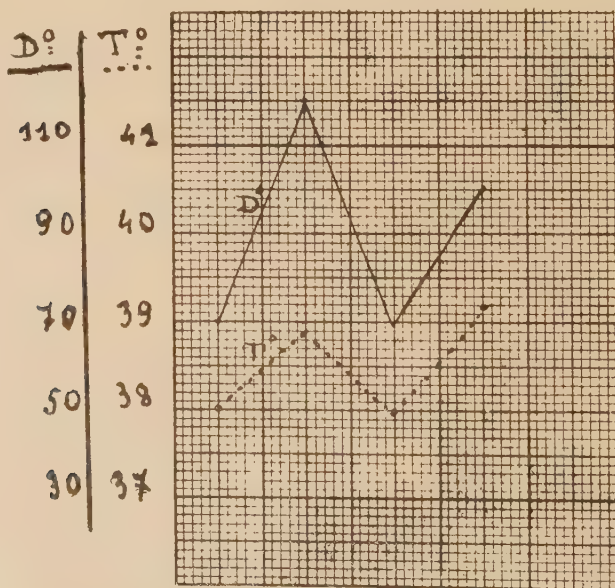
6^{me} malade : D° à oscillations : T° oscille beaucoup (voir graphique 1).



GRAPHIQUE 1

7^{me} malade : T° reste élevée autour de 38°5. D° autour de 95.

8^{me} malade : (voir graphique 2).



GRAPHIQUE 2

Les deux courbes sont surtout éloquentes.

Nous nous arrêtons là dans cette énumération, cependant il est remarquable que le D° suive aussi exactement la T°.

Et il serait peut-être un peu simple de n'y voir que de simples coïncidences.

Des expériences de laboratoire ont été faites sur le Vernes : pour en comprendre les résultats il faut se souvenir que le Vernes est chez les cobayes de 44 environ.

Leuret et Caussimon : montrent que les cobayes aussi bien que les hommes inoculés au B. C. G. ont un Vernes normal, qui monte pendant la période d'infection pour redevenir normal après. C'est-à-dire que le Vernes témoigne bien d'une atteinte (provoquée) de tuberculose.

Donc la majorité des auteurs admettent que le D° est élevé dans les tuberculoses avérées.

Mais de toutes façons l'intérêt de la réaction dans ces cas de tuberculoses avérées est plus scientifique que pratique. En effet, les autres signes nous posent le diagnostic. Beaucoup plus intéressant est l'étude de la réaction dans les cas hésitants où vraiment nous aurions besoin d'elle pour nous aider.

Dans le dépistage :

Dans les écoles, dans les collectivités, à la caserne, dans les dispensaires de dépistage surtout.

Enfin dans tous les cas (peut être pour les certificats prénuptiaux dans un proche avenir) où il y aurait intérêt à poser un diagnostic sûr qui nous permettrait de séparer les malades atteints de bacillose, des sujets sains.

Nous avons vu plus haut le nombre, hélas considérable, de causes d'erreur qui font que le Vernes n'est pas une réaction assez sûre pour se fier entièrement à elle dans les diagnostics de dépistage.

Est-ce à dire qu'elle est sans intérêt ? C'est ce que soutiennent Levi-Valensi et Loufrani : « la réaction de Vernes le plus souvent positive chez les sujets tuberculeux
« avérés, le plus souvent négative chez des sujets complètement sains, donne néanmoins trop de résultats
« illégitimes chez des malades non tuberculeux, pour que
« a priori elle puisse présenter un intérêt pratique quelconque, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et en particulier dans le dépistage et les cas dif-

« faciles ». Ils donnent à l'appui de leur thèse : 14 malades à D° de + de 30, examinés à fond au dispensaire, 8 n'étaient pas tuberculeux, 6 l'étaient. Sur 48 autres malades à signes faisant penser à la tuberculose : 42 D° de — de 30 et 6 de +. Aucun de ces malades n'étaient tuberculeux en réalité.

Nous ne croyons pas qu'il faille suivre ces auteurs :

Nous croyons préférable de faire des Vernes systématiquement chez tous les malades chez qui nous craignons une bacillose, mais il ne doit pas suffire à étayer notre diagnostic. Surtout s'il est négatif. Nous risquerions de délaisser des malades tuberculeux évidents.

Pensons toujours en présence d'un Vernes élevé qu'il s'agit d'un malade tuberculeux possible en tous cas « tuberculinisable ».

Dans les cas difficiles :

Nous entendrons par là tous les cas où divers examens se sont montrés négatifs alors qu'il y en a de positifs (bacilloscopie — ; radiologie : +), ou bien où les examens se sont montrés négatifs alors que nous avons de fortes présomptions dans le diagnostic.

Il faut convenir que ces cas sont assez rares : avec l'arsenal que nous possédons.

Evidemment il ne faut pas se contenter d'une radioscopie, par trop imprécise ou d'un examen direct des crachats.

Il faut des radiographies et des examens avec homogénéisation.

Il y a des cas où ces conditions sont remplies et où on ne peut pas arriver au diagnostic. Aussi rares qu'ils soient ils n'en existent pas moins et ils sont intéressants.

Peut-on dans ces cas se fier au Vernes ?

Rose Jourdan cite des cas, où il s'agit d'hémoptysies, et où le D° = — de 30. Par la suite cependant le malade devint bacillifère et le D° reste bas.

R. Martin : 6 malades : D° dans les 6 cas + de 30, aucun ne devint tuberculeux.

Levi-Valensi et Loufrani : 3 malades : présentent des signes de tuberculose sans signes bacilloscopiques, (après tout le seul probant) 2 ont un D° de — de 30 et un de + de 30. Tous les trois présentèrent par la suite des lésions

tuberculeuses patentes, (deux épanchements pleuraux bacillifères, une polysérite bacillaire).

Pour nous nous avons deux malades présentant des signes de tuberculose : 1 a une hémoptysie, a maigri, se sent essoufflé, asthénie. Bacilloscopie négative. La suite de l'évolution montre qu'il s'agissait de lésions cardiaques d'origine syphilitique. D° 21.

2. — Malades de 50 ans maigrit, touse, asthénie, crache. Bacilloscopie négative, radiologiquement on voit une ombre dont la densité fait penser à un néo. D° : 77.

Nous voyons qu'il ne faut pas se fier entièrement au Vernes, ou bien pour s'y fier il faudrait pratiquer des examens en série, mais ceux-ci nous donneraient des résultats tardifs.

La réaction de Vernes pourrait être très utile cependant, comme le font remarquer Levi-Valensi et Loufrani, si elle était capable de déceler rapidement la tuberculose chez un cobaye auquel on a fait une inoculation. Ce qui permettrait de diminuer le temps d'attente.

Grysez et Breton ont fait des recherches dans ce sens : Ils ont montré (nous l'avons vu plus haut) que le cobaye avait un D° à 44, chez un cobaye malade cet indice s'élève, puis descend entre le dixième et le vingtième jour, puis remonte et enfin au 80^{me} jour redevient définitivement normal.

Ils prélèvent le sang de cobaye inoculé le huitième jour, ce qui correspond au maximum. Que le cobaye présente ou non un D° supérieur à 44 il ne le sacrifie cependant pas. Ils font une deuxième réaction le trentième jour.

Là deux cas se présentent : l'indice est élevé : dans ce cas ils sacrifient le cobaye, ou bien il ne l'est pas et ils attendent de soixantième jour pour le sacrifier.

Nous voyons que dans ces cas : le Vernes ne peut pas avancer efficacement le résultat que nous donnera l'inoculation au cobaye pure et simple.

Dans les scléroses pulmonaires :

Ici les résultats des réactions varient selon que le sujet présente ou non encore des lésions évolutives.

CONCLUSION

Un point d'acquis : la Réaction de Vernes à la résorcine n'est pas spécifique de la tuberculose.

Que l'on connaisse ou non les causes d'erreur : les résultats sont diminués en valeur.

Il est cependant intéressant de la pratiquer.

L'élément fièvre en particulier que nous rencontrons si souvent chez des malades les plus divers, restreint le champ des cas où il serait intéressant de le faire.

S'il est positif : + de 30. Surveiller de près le malade et répéter les examens.

S'il est négatif, ne pas éliminer le diagnostic de bacillose probable, cependant il s'agira même en cas de tuberculose, de lésions peu évolutives.

Donc peu d'intérêt, isolé, dans les cas de diagnostic différentiel.

Pour confirmer un diagnostic probable : il s'accorde le plus souvent avec la clinique, mais il ne suffit pas. Et souvent les signes que nous avons par ailleurs suffisent à porter le diagnostic. —

La réaction de Vernes du point de vue pronostic.

Ici le point de vue change. Il n'est plus nécessaire comme pour un diagnostic d'avoir en mains une réaction spécifique de la tuberculose pulmonaire ou autre. L'important est d'avoir une réaction qui par ses variations d'intensité nous donne une mesure de « l'imprégnation pathologique du sujet par une maladie ».

Ces réactions peuvent partir de point de vue bien différents. Elles peuvent mesurer : soit le degré d'infection, (types Vernes), soit le degré de défense par les anticorps d'un organisme donné (type déviation du complément).

Evidemment il faut distinguer un pronostic immédiat, lointain c'est-à-dire le comportement à brève échéance pour le sujet, et par ailleurs le pronostic lointain, c'est-à-dire le comportement du sujet dans l'avenir.

A-t-il des chances de guérir ? S'agit-il d'une lésion active, bien que fermée ?

La réaction de Vernes mesure les perturbations de l'état colloïdal des humeurs d'un sujet malade. Cette perturbation est d'autant plus important que l'infection est plus grave.

Qu'en penser ?

Tout d'abord évidemment il est à peine utile de dire qu'un tel but ne s'atteint pas avec un seul examen. Il faut faire des examens répétés, mensuellement si possible, de façon à pouvoir comparer les chiffres les uns aux autres.

Un bon moyen consiste à établir des courbes.

La persistance d'un chiffre normal, que le malade soit bien ou mal cliniquement, doit faire penser que le malade est en voie de guérison. C'est à dire que son infection est moins grande qu'elle ne le paraît.

Au contraire des chiffres élevés, seront en faveur d'une aggravation.

Donc une courbe progressivement descendante (avec ou non des clochers correspondant souvent à des maladies intercurrentes) doit faire conclure à un bon pronostic.

Inversement une courbe progressivement montante et restant stationnaire à un point élevé, doit nous faire craindre que le malade ne s'aggrave et ne guérisse jamais.

Pour Jousset le Vernes est « la méthode par excellence que rien ne peut remplacer » et le Vernes est « le thermomètre de l'infection tuberculeuse ».

A côté de lui certains auteurs (Lévi-Valensi et Loufrani) lui déniaient toute valeur.

Nous avons vu plus haut, pour le pronostic, que le Vernes était sujet à bien des variations d'ordre non tuberculeux.

En principe et même en pratique il est vrai que, dans la plupart des cas, les variations cliniques de la courbe de flocculation suivent parfaitement les variations cliniques.

Les résultats que donne Breton en sont assez démonstratifs : sur des personnes saines 46,7 % ont un Vernes de plus de dix et de moins de trente. (Nous avons vu plus haut que ces constatations varient avec bien des des causes d'erreur).

Dans les cas de tuberculose cliniquement et bactériologiquement guérie il trouve toujours un D° inférieur à trente.

Dans les cas de tuberculose fermée active (c'est-à-dire se traduisant surtout par des phénomènes infectants, sans expectoration bacillifère) c'est à dire encore à assez bon pronostic en général : $D^{\circ} = +$ de 30 mais rarement très élevé.

Dans les cas de tuberculose fermée inactive : c'est-à-dire de lésions non dangereuses pour le sujet à moins de réactivation : — de 30 en général.

Divers auteurs ont étudié les courbes des D° comparée à la courbe de la maladie :

Pour Hainault et Pretel :..	88 %	concordent.
Pour Paillard :	87 %	—
Pour Breton :	90 %	—

Il est vrai que la plupart du temps au cours de la maladie les poussées vers le haut des D° correspondent à des poussées évolutives de la maladie. Seulement la maladie (tuberculose) n'est pas la seule en jeu.

Souvent une grippe, une dysenterie, une affection quelconque fera monter ce D° .

Donc, comme nous l'avons signalé plus haut on ne peut pas se baser sur un seul clocher pour établir un pronostic.

a) *Le pronostic prochain ou immédiat :*

Celui-ci est sujet à toutes les variations. Mais par contre il ne prévoit pas l'avenir. C'est de beaucoup le plus précis.

Mais comme le disent Hainault et Pretel : « Il est bien évident que les courbes les plus élevées se trouvent chez les malades plus gravement atteints, mais il est bien rare que l'on soit obligé d'en arriver à cette réaction pour s'en rendre compte ».

En effet, la clinique dans la majeure partie des cas suffit à préciser qu'un malade est mieux aujourd'hui qu'hier.

La bacilloscopie, l'étude de la courbe du poids du sujet donnent en outre les renseignements complémentaires.

Prenons quelques exemples :

Mme F. : Vernes se tenant autour de 30. Apparition de liquide dans un pneumothorax, immédiatement le Verne monte.

Mlle G. : Deux fois son Vernes s'élève au cours de sa courbe : aux deux fois correspondent des crises d'asthme.

Mr B. (dispensaire) : Son Vernes est autour de la normale. La seule poussée qu'il fait correspond à un moment où il tousse et crache davantage.

Mr I. : Vernes sensiblement autour de la normale, (malade en très bon état) poussée à 44 correspond à une poussée de T° et période où le malade tousse et crache davantage.

Mr T. : Trois montées du Vernes : correspondent à deux hémoptysies, et une fois à un rhume.

Nous nous arrêtons là dans nos exemples : mais ils permettent de voir que chaque fois on trouve une explication dans la clinique pour les montées du Vernes. Donc chaque fois la clinique aurait suffi à elle seule pour dire que le malade avait une aggravation, tuberculeuse ou non.

Il est la constatation biologique d'un état clinique.

Dans tous les cas, s'il pose une certitude du point de vue actuel de l'état général, on ne peut conclure que c'est une nouvelle aggravation dans le déséquilibre humoral des malades, lié à une aggravation de la maladie, puisque les maladies intercurrentes ont le même pouvoir.

b) *Pronostic à longue échéance.*

C'est surtout lui qui nous importe.

Un tuberculeux cliniquement guéri présente une courbe oscillante autour de 30. De même un tuberculeux peu évolutif (tuberculose fermée).

Ici c'est l'examen de la courbe et ses variations qui nous font le pronostic. Une courbe constamment autour de la normale, ainsi qu'une courbe progressivement descendante seront d'un bon pronostic.

Une courbe élevée ou progressivement montante sera d'un pronostic réservé.

Ici la réaction garde toute sa valeur ; en effet : ou bien les courbes élevées sont dues à une suractivation tuberculeuse, ou bien elles sont dues à des maladies intercurrentes. Dans les deux cas, l'état du malade sera défavorable. Et donc le pronostic sera mauvais. Car si l'on

admet qu'un clocher puisse se produire par une cause intercurrente, il est bien certain qu'une courbe ne peut pas se maintenir élevée sans raison, et il est évident qu'une maladie intercurrente qui persiste peut à son tour entraîner un pronostic défavorable, car elle met l'organisme en état de déficience. Donc, que le D° soit élevé par la tuberculose ou par une maladie quelconque, le D° constamment élevé garde toute sa valeur.

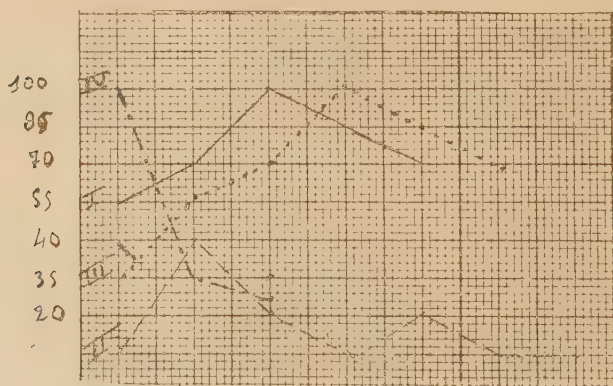
En outre les chutes peuvent faire prévoir une amélioration, et les clochers : une aggravation s'ils montent vers un D° élevé. Prenons ici quelques exemples : (Graphique 3).

Courbe I. — Nous voyons que le D° se maintient haut et augmente. Le malade meurt.

Courbe II. — Malade porteur de pneumothorax. Le D° se maintient autour de la normale : une seule poussée correspond à l'apparition de liquide dans le pneumothorax. Malade en très bon état général.

Courbe III. — Vernes progressivement montant, reste haut. Pneumo sans résultats. Mort.

Courbe IV. — Le malade d'abord a été assez mal. On aurait pu penser à un pronostic défavorable. Cependant le nombre d'examens n'avait pas été suffisant. Peu après le malade va mieux et guérit (cliniquement). Le D° a précédé dans la descente l'amélioration de la maladie.



GRAPHIQUE 3.

Sur 26 cas, en résumé, nous avons : concordance avec la clinique et la courbe : 20.

Discordance : 6 cas.

Evidemment, ce sont là des chiffres qui montrent que l'on peut accorder une certaine confiance à la réaction. Cependant il faut constater que la clinique bien souvent donne les mêmes résultats.

Leuret et Caussimon arrivent aux résultats suivants :

1° : la courbe s'élève en cas de tuberculose active, et dans les cas où l'état général du sujet se ressent de cette infection. Elle ne s'élèvera pas si le malade a des lésions peu développées et s'il se défend bien.

2° : l'indice floculométrique n'est en rapport ni avec la virulence de l'infection ni avec l'étendue des lésions.

Si on ne peut se baser sur un seul examen, il faut cependant se souvenir que si le D° reste haut pendant un certain temps cela prouve que l'infection reste la même donc que le pronostic est à discuter, quelle que soit l'apparence clinique du malade.

Pour cette question du pronostic, nous verrons dans un chapitre ultérieur la valeur comparée du Vernes de la Sédimentation globulaire, de la réaction à l'antigène, et nous verrons s'il n'y a pas un moyen de rendre ce pronostic plus précis.

c) Le Vernes et le traitement de la tuberculose.

Etant donné que la réaction de Vernes constate des états existants, d'autre part elle permet, comme nous l'avons dit, de faire, par ses variations, des pronostics sinon certains du moins approximatifs pour l'avenir, il était tout à fait logique de voir ce qu'elle devenait après l'application d'un traitement et de conclure pour savoir si l'on devait continuer le traitement ou en instituer un autre.

En réalité, nous avons bien des méthodes pour apprécier les résultats de la cure. Résultats immédiats s'entend, puisque ce sont eux que nous donne la clinique. Pour les résultats à longue échéance, le Vernes n'est pas utile car il faut plusieurs examens successifs, et la clinique nous renseigne bien souvent avant le laboratoire.

Cependant le Vernes correspond aussi ici assez bien à l'aggravation (apparition de liquide) ou à l'amélioration du sujet.

Mais encore une fois, ces résultats sont précédés par la clinique. Prenons quelques exemples :

Pneumothorax :

Mme N. : Vernes 85. Installation d'un pneumo : Vernes 50. Apparition de liquide : D° 110.

Mme T. : D° 35. Création d'un pneumo. Puis D° 85 = apparition de liquide et enfin D° 23 : le liquide a disparu. Bon état général.

Mme F. : D° 50. Création d'un pneumo. Puis liquide et D° 75.

Mme C. D° 100. Pneumo. D° 80 et 55.

Mlle T. : D° 70. Pneumo. D° 26.

M. L. : D° 70 (porteur d'un pneumo gauche). Puis entérite et D° = 120. Création d'un pneumo droit D° = 65. Puis le D° remonte. L'état général est mauvais. Entérite et laryngite.

M. M. : D° 110. Pneumo. D° 42.

Crisalbine :

M. C. : D° 45, 85 on fait de la crisalbine : D° 65 et décroît. Cependant la poussée est due à une angine pulsatée. Donc ici peut-être le Vernes mesurait-il une cause intercurrente.

M. M. : Ici encore le Vernes est en défaut : à une intolérance aux sels d'or ne correspond pas une poussée floculométrique.

M. C. : Son V. reste haut malgré la crisalbine. Mauvais état général.

Phrénicectomie :

Mme M. : Très bon état général, état pulmonaire fibreux, avec petite caverne. Expectoration rare et contenant très peu de B. K. D° + 15. La phrénicectomie fait disparaître les bacilles. L'état général reste parfait, le Vernes ne change pas.

En conclusion au cours de la thérapeutique de la tuberculose, le D° renseigne sur l'état général. Ses clochers ne correspondent pas toujours à des poussées évolutives. Donc on ne peut pas se fier complètement à lui.

Il ne peut que compléter la clinique. Il est évident que cela lui fait perdre beaucoup de son intérêt.

IV. — OPINIONS DIVERSES SUR LE VERNES-RESORCINE

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans donner les opinions de quelques auteurs sur cette réaction.

Comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, les opinions varient beaucoup.

Nous verrons après ce qu'est notre opinion.

BAYLIS pense que le Vernes ne vaut rien pour le diagnostic. Pour le pronostic il pense qu'il est très bon.

BRETON pense qu'il est très bon pour le diagnostic. Qu'il traduit en outre l'intensité et la gravité de la maladie.

WRIGNAUD : Dans la tuberculose urinaire, le D^o suit la clinique dans 90 % des cas.

OLBRECHTS pense qu'il est très bon pour le pronostic immédiat. Il lui accorde la même valeur qu'à la sédimentation globulaire.

JORDAN ROSE : Réaction donnant de très bons résultats pour le diagnostic aussi bien que pour le pronostic.

LÉON BERNARD, H. BONNET, M. LAMY pensent qu'il témoigne très exactement de la gravité et du degré d'infection surtout dans les cas graves. Ils pensent qu'il ne faut pas le comparer à la sédimentation globulaire, le Vernes témoignant de l'infection de l'organisme, la sédimentation du degré de la résistance de cet organisme.

LEUILLIER : « L'éclair de la séro-floculation précède le coup de tonnerre des signes objectifs cliniques et radiologiques. »

TILMANT : « La séro-floculation est le thermomètre de l'infection. »

LEURET et CAUSSIMON : Varie avec le degré d'infection et selon l'accommodation que s'en fait l'organisme. C'est le résultat du complexe de défense de l'organisme contre l'infection.

A côté de ces auteurs qui en sont partisans, nous trouvons des détracteurs.

RIZZI : Le Vernes est aussi positif dans d'autres maladies, donc, du point de vue du diagnostic tout au moins, il ne sert à rien.

Il donne les chiffres suivants : Dans la tuberculose : évolutives = 38,85 % ; des séreuses : 17,5 % ; des os : 11,78 % ; au début : 9,12 %. Ces chiffres montrent bien que le Vernes ne donne pas des résultats constants.

Dans d'autres maladies : bronchites chroniques (à remarquer qu'il s'agit d'une des causes d'erreur que donne A. Vernes) = 24 %. Syphilis (même remarque) = 13,9 % ; sujets normaux : 7,5 %

OLDRICH : Le Vernes est le plus souvent positif chez des sujets indemnes.

MARTIN (1930) observe des malades divers :

1^{re} série. — Malades asthénisés, subfébriles, amaigris (dits prétuberculeux). 48 de ces malades ont un D° négatif. 6 ont un D° positif. Le diagnostic de tuberculose n'a cependant pu être posé chez aucun de ces malades.

2^e série. — Sujets à Vernes positifs : 6 ont des lésions tuberculeuses ; 8 n'en ont pas.

Il donne comme cause d'erreur : le Basedow léger, les emphysemes pulmonaires, les bronchites.

Cependant il n'est pas hostile complètement au Vernes. Au contraire : il pense qu'on devrait le faire systématiquement dans les collectivités, et, en présence d'un Vernes positif, envoyer les malades dans des dispensaires anti-tuberculeux où on les étudierait à fond.

JOUSSET pense qu'un seul Vernes ne veut rien dire. Les variations lentes ont au contraire, la plus grande valeur.

V. — CONCLUSION

Nous nous réservons dans un chapitre ultérieur de parler de la façon que l'on devrait employer, à notre avis, pour avoir le maximum de résultats avec le Vernes, surtout en ce qui concerne le pronostic.

Vernes et diagnostic.

Étant donné le nombre de fois où chez des sujets sains on trouve un Vernes positif, nous ne pensons pas qu'il faille attacher à cette réaction une grande valeur diagnostique.

En effet : il est positif dans un grand nombre de maladies (nous avons cité celles-ci plus haut).

Il est négatif bien souvent dans des cas de tuberculose fermée inactive. Dans les vieilles scléroses il est aussi souvent négatif.

En résumé, il ne s'agit pas là d'une réaction biologique spécifique de la tuberculose.

Cependant nous ne croyons pas qu'il faille systématiquement la laisser de côté.

Il faut faire le Vernes systématiquement à tous les malades chez lesquels nous suspectons une bacilliose. S'il est positif, étudier à fond le malade, faire des examens de crachats répétés. Ne pas se contenter d'une radioscopie : faire des radiographies ; faire des inoculations au cobaye.

Le Vernes dans ces cas aura attiré notre attention.

S'il est négatif, ne pas éloigner à priori le diagnostic de bacilliose possible. Faire des examens approfondis tout de même chez les malades chez qui nous pouvons craindre une atteinte bacillaire. Il n'interviendra ici que pour fortifier notre opinion favorable si tous les examens se sont révélés négatifs.

Le Vernes du point de vue du pronostic :

Un seul clocher dans la courbe du Vernes chez des malades tuberculeux confirmés doit faire craindre une complication. Examiner le malade ici aussi à fond (il intervient ici comme signal d'alarme). Cependant, étant donné les nombreuses causes qui influent pour le faire varier, ne pas poser un pronostic défavorable.

Répéter les examens : en présence d'une courbe qui se maintient autour de 20, on peut poser un pronostic assez bon.

En présence d'une courbe qui oscille (à grandes oscillations) poser un pronostic défavorable, à moins qu'elle ne se stabilise par la suite très bas.

En présence d'une courbe qui se maintient élevée malgré les traitements, craindre un pronostic fatal et un insuccès de notre thérapeutique.

Nous croyons, qu'envisagée sous cet angle, la réaction de Vernes, si elle n'est pas parfaite est cependant une aide précieuse pour le praticien et encore plus pour le phtysiologue.

CHAPITRE TROISIÈME

La sédimentation globulaire (1)

Il ne s'agit pas ici d'une réaction spécifique de la tuberculose pulmonaire. En effet, la sédimentation globulaire donne des résultats dans beaucoup d'autres infections non tuberculeuses.

La tuberculose n'intervient ici que par le fait qu'elle est aussi une infection.

Pour une grande majorité d'auteurs on peut lui faire confiance pour l'établissement du pronostic de la tuberculose.

Les causes de ses variations sont multiples avons-nous dit. Cependant ces causes sont connues. Donc, celles-ci étant connues, il sera facile de les éliminer une à une, et ainsi d'arriver à la maladie qui nous occupe. Ceci étant valable aussi pour le diagnostic.

I. — PRINCIPES ET TECHNIQUES

Lorsque, dans une éprouvette, on recueille du sang en empêchant sa coagulation grâce à l'adjonction de citrate de soude par exemple, les globules rouges tombent au fond.

On voit se former distinctement trois couches : la première, opalescente ou plus ou moins claire, est formée par le plasma et surnage. La deuxième, très mince, est formée par les globules blancs. Enfin, la troisième est formée par les globules rouges réunis au fond du tube.

Cette séparation entre les différents éléments constitutifs du sang s'opère en un temps variable ; de cette variabilité résulte tout son intérêt.

(1) Pour simplifier dans ce travail, nous noterons la sédimentation par l'abréviation : « S. G. ».

En effet cela pourra venir de causes physiologiques (gravidité) ou de causes pathologiques (infections).

Pour certains auteurs, le nombre de causes qui influeraient sur cette sédimentation est si important qu'il en éloignerait tout intérêt (V. Kaminski). En effet, d'après cet auteur, le seul fait de prendre le sang au bras droit ou au bras gauche influerait sur les résultats finaux. De même le moment de la journée, la proximité ou non des repas, de l'heure du repos, etc.

Les tubes et les pipettes surtout qui servent à cette étude, par leur diamètre, leur volume, etc., influeraient d'une manière extrêmement sensible.

Etant donné l'importance des variations selon les techniques diverses qui sont autant employées les unes que les autres, nous allons décrire celles qui sont le plus couramment en usage.

D'autre part, la sédimentation, une fois la technique comprise, est une de ces réactions faciles à faire, car ne demandant pas, ou peu, d'instrumentation spéciale, est à la portée de tout médecin praticien qui trouvera en elle, comme nous le verrons plus loin, une aide importante.

1°. — *Technique.* — *Technique de Linzenmeier* : C'est une technique simple, très pratique, mais qui offre l'inconvénient d'être lente.

Il faut : un tube de verre de six à sept centimètres de hauteur, de 5 millimètres de lumière, et fermé à une de ses extrémités. On y met un centimètre-cube d'eau et on marque le niveau où arrive le liquide et on fait un deuxième trait à 18 millimètres au-dessous du précédent. On a ainsi un tube de Linzenmeier. Il faut en outre une seringue de 1 cc (très précise, on conseille de prendre une seringue à tuberculine par exemple) et enfin il faut un flacon de solution de citrate de soude à 5 %.

A ce moment, on aspire deux dixièmes de cc de la solution de citrate de soude dans la seringue, et on recueille par ponction veineuse $8/10$ de cc de sang.

On a ainsi un sang rendu incoagulable par la solution de citrate de soude. On le refoule dans le tube de Linzenmeier.

On note le moment où l'on a introduit le sang dans le tube.

A ce moment, les globules commencent à sédimenter. Petit à petit la nappe plasmatiche supérieure diminue

de minute en minute, pendant que la couche de globules se fait de plus en plus épaisse.

On note un deuxième temps (H') qui correspond au moment où la limite inférieure de la nappe plasmatique atteint le deuxième trait (18 mms). Le nombre de minutes écoulé entre H et H' correspond à la vitesse de sédimentation (S. G.)

2°. — *Technique de Westergren.* — Elle a sur la précédente l'avantage de la rapidité.

Il faut : un tube gradué de 30 centimètres de haut. Il faut que ce tube soit gradué en millimètres et soit d'un diamètre intérieur de 2 mm, 5.

Une marque se trouve à 20 cm. du fond du tube.

On a besoin en outre d'une solution de citrate de soude à 3,8 %.

Pour la technique proprement dite, deux procédés sont employés :

A. — Procédé de Zehnter. — Recueillir le sang par ponction veineuse dans la seringue graduée. Une partie de solution de citrate pour quatre parties de sang.

On remplit du mélange le tube gradué jusqu'à la marque correspondant à 20 cm. (1 cc de sang environ).

On note après 2 heures la hauteur de la couche plasmatique.

B. — Procédé de Grimberg. — Recueillir 0 cc, 3 de sang dans 1 cc de solution citratée. Verser le mélange dans le tube jusqu'à la marque 20 cm. Lire après une heure la hauteur de la couche de liquide qui surmonte les globules rouges.

Cette deuxième technique est plus rapide que la première. Mais elle est sujette à plus de causes d'erreur. En effet, le tube est difficile à remplir, d'une part, et d'autre part, il est d'un nettoyage difficile.

De plus, fréquemment, il y a formation de petits caillots (le mélange sang-citrate se faisant mal dans la seringue) et c'est là une autre cause d'erreur.

Il est inutile de dire que, sitôt la prise de sang faite et le sang mis dans le tube, il importe de tenir le tube verticalement et de ne pas le secouer, ce qui, évidemment, fausserait tous les résultats.

Messieurs Cordier et Chaix, de Lyon, ont proposé enfin une troisième méthode qui serait beaucoup plus simple.

Deux centimètres de sang citraté dans des tubes à hémolyse ordinaires. On contrôle la hauteur dans un temps donné.

Cependant, bien que cette méthode puisse rendre des services par sa simplicité, elle n'est pas à conseiller, car les résultats qu'elle donne sont soumis à trop de causes d'erreur.

En outre, existent les techniques de Faraheus, Behrens, Geppert, etc.

Pour toutes ces techniques, quelques précautions sont nécessaires. Le sang doit être bien incoagulable. Le taux le meilleur de la solution de citrate est de 5 %. Les tubes doivent être secs et propres. Ils doivent être toujours de même calibrage intérieur. Il faut opérer en T° constante. Il faut agiter le tube deux ou trois fois avant de le mettre en position verticale et le laisser ainsi en repos absolu.

Eviter de pratiquer les prises de sang tout de suite après les repas. On aura de meilleurs résultats en pratiquant toujours les prises de sang à jeun.

Il importe enfin de citer le *procédé de Balachowski* qui est à retenir pour faire des examens en série sans astreindre le sujet à de multiples prises de sang.

Il prend à l'aide d'une pipette capillaire de 1 mm. de diamètre (rincée auparavant avec une solution de sulfarsénol, anticoagulante, ou d'oxalate de potasse). Aspirer une grosse goutte de sang obtenue par simple piqure du bout du doigt. Mesurer ensuite 15, 30 et 60 minutes après la hauteur de la colonne de plasma.

II. — NOTATION DES RESULTATS

La méthode de Lintzenmeier ne donne pas les résultats de la même manière que la méthode de Westergren. Ci-dessous un tableau de correspondance des chiffres obtenus par les deux méthodes.

Westergren (en millimètres Lintzenmeier (à 18 mms
après une heure) en minutes).

	Hommes	Femmes
2 mms	800'	700'
4 mms	450'	400'
6 mms	350'	300'

8 mms		275'	225'
10 mms		225'	175'
12 mms		175'	150'
15 mms		135'	115'
20 mms		100'	85'
30 mms		70'	60'
40 mms		50'	45'
50 mms		35'	
70 mms		20'	
90 mms		15'	
110 mms		10'	

Ce tableau permet de comparer des résultats donnés par l'une et l'autre méthode.

Chiffres normaux : 4 mms chez l'homme, six chez la femme.

a) *Courbe de sédimentation.*

Cette courbe est faite dans le but de faire voir les variations qui se font dans la vitesse de sédimentation. En effet, tel sang débutera en sédimentant rapidement, puis mettra très longtemps pour compléter sa sédimentation. Tel autre sang au contraire sédimentera d'une manière progressive sans à-coups.

On notera alors les résultats donnés après la première heure, puis après la deuxième et ainsi de suite. Certains auteurs même notent les résultats beaucoup plus souvent pendant la première heure (toutes les 5' ou 10').

b) *Indice de sédimentation.*

Ces courbes de sédimentations sont très pratiques pour une seule étude, mais si l'on veut comparer les résultats d'une fois à l'autre les résultats donnés sont beaucoup plus difficiles à lire, et les courbes difficiles à superposer.

Aussi certains auteurs (Katz, Simon-Pietri, Sauvan) ont proposé la notation suivante (tenant compte de la vitesse accélérée des deux premières heures) et qui est en somme une moyenne.

Cette notation est ce que l'on appelle l'indice de sédimentation et s'obtient par la formule suivante :

$$S1 + \frac{S1}{S2}$$

2

S1 = chiffre de la sédimentation de la première heure,
S2 : chiffre de la sédimentation de la deuxième heure.

Le chiffre normal obtenu est de 2 à 5. (Pathologique nettement au-dessus de 10).

Il est par ailleurs très intéressant de noter sur une courbe les indices de sédimentation obtenus plusieurs fois à la suite (nous verrons plus loin que cette courbe est d'un intérêt considérable pour porter un pronostic éloigné) = *Courbe des Indices de S. G.*

Cette courbe ainsi obtenue, d'après Turriès rendrait les mêmes services que la courbe des urines, du poids ou de la température.

III. — RESULTATS OBTENUS CHEZ DES HOMMES NORMAUX

Méthode de Lintzenmeier. — (Temps mis par la couche plasmatique pour arriver au deuxième trait du tube de Lintzenmeier). Hommes : 600 minutes ; Femmes 500 minutes.

Méthode de Westergren. — (Hauteur de la couche plasmatique après deux heures. Hommes : trois mms, Femmes : six mms.

Indice de sédimentation.

Normal entre deux et cinq. Nettement pathologique au-dessus de dix, (c'est-à-dire : que la réaction montre un état pathologique si elle est accélérée).

Nous avons préféré, à l'étude difficile, quant à la lecture des résultats, aux courbes complètes de sédimentation, réduire en Indice de sédimentation et n'étudier que ceux-ci.

Nous avons réunis ceux-ci sous forme d'une courbe s'échelonnant sur plusieurs mois, et dont chacun des points sont représentés par le résultat d'un examen. C'est ce que nous avons appelé « *Courbe des indices de sédimentation* ».

Ce qui a déterminé notre façon de faire, est que la courbe de sédimentation, est comme nous le disions tout à l'heure d'une lecture beaucoup plus difficile, d'un résultat beaucoup plus long à venir, et qu'enfin elle ne présente pas de nette supériorité quand à la valeur de ses résultats, sur l'indice simplifié.

IV. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Et tout d'abord il importe de nous demander à quoi est due la variation de la vitesse de sédimentation ? On a pensé qu'elle était influencée par les modifications dans la numération des hématies.

En effet : Il semblerait normal qu'un sang qui contient beaucoup de globules, rouges, en raison de cette masse, doive sédimenter plus rapidement qu'un sang qui en contient moins.

Voyons ces faits au jour de la clinique.

M. C. : atteint de dilatation bronchique non tuberculeuse, entre à l'hôpital avec une hyperglobulie de 8.000.000 hématies. Un indice de sédimentation pratiqué chez lui, révèle que son sang ne sédimente pas.

Mlle G. R.	4.898.000	S. G. : 37
	3.904.000	75
M. M. G. R. :... ..	3.594.000	28
	5.150.000	13
Mlle G. :	4.800.000	53
	5.000.000	26

Il semble au contraire que la sédimentation varie inversement proportionnellement avec le nombre des hématies.

Ceci est en faveur de la valeur de la S. G. en effet, le malade ayant une amélioration, voit son anémie diminuer et inversement voit sa sédimentation redevenir plus basse, donc plus normale.

La sédimentation globulaire ne varie pas seulement lorsque l'organisme est malade. Elle subit aussi des variations physiologiques. Il est bien important de les bien connaître pour mieux interpréter la réaction.

A l'état normal, la vitesse varie avec les périodes pré ou post prandiales, avec la menstruation, avec l'âge : beaucoup plus rapide chez l'adulte que chez le nourrisson, et surtout plus rapide chez le vieillard.

1°. — Dans la grossesse.

On a voulu se baser sur l'accélération de la sédimentation pour pouvoir faire un diagnostic précoce de la grossesse. Lintzenmeir ne pense pas que la réaction soit assez précise dans ces cas pour pouvoir poser un diagnostic,

certain. En effet, d'autres causes rentrent en jeu et par ailleurs, dans 50 % des cas de grossesse confirmée la réaction reste normale au début.

En revanche, dans la deuxième moitié de la grossesse la sédimentation est toujours accélérée.

V. — VARIATIONS PATHOLOGIQUES AUTRES QUE LA TUBERCULOSE

Dans diverses affections on a des vitesses de sédimentation augmentées alors qu'il n'y a pas de tuberculose.

1°. — *Affections Chirurgicales.*

Chaque fois qu'il y a un foyer inflammatoire la vitesse de sédimentation est accélérée. Pour certains elle est de première importance, car elle indique par sa vitesse plus ou moins grande un foyer plus ou moins enflammé et pose des contre-indications opératoires, (exemple donné par le Carnet médical Français d'après les travaux de Zehnter, Scudéri, Simon-Piéri et Grimberg) : Fibrôme où tout semblait indiquer une bonne indication opératoire : sauf un I. S. très élevé : le fibrôme cachait un pyosalpinx.

D'après ces mêmes travaux : la sédimentation raccourcirait la période d'observation pré-opératoire.

Du point de vue du diagnostic : elle peut servir aussi en permettant d'éliminer les affections inflammatoires dans le cas où elle est normale.

Nous n'insisterons pas davantage sur les résultats que peut donner la sédimentation en chirurgie, ceci sortant du cadre de ce travail. Cependant il faut constater que toutes les affections chirurgicales inflammatoires accélèrent les vitesses de sédimentation. (Appendicites, annexites, etc.).

La part que prend l'infection sur l'augmentation de la vitesse de sédimentation est bien montrée par le cas de l'Ulcère de l'estomac. En effet, tant que l'ulcus n'est pas infecté, l'ulcus ne fait pas sensiblement varier la sédimentation, alors que la S. G. est très accélérée dès que l'infection apparaît.

Dans les tumeurs malignes.

Les tumeurs malignes feraient augmenter la vitesse de

S. G. vitesse qui redeviendrait normale après l'ablation de la tumeur.

Dans les cas de tumeurs bénignes, non infectées, la sédimentation ne varie pas.

Dans la syphilis.

Ici encore l'influence de l'infection se fait sentir.

Tant que la syphilis reste localisée sans occasionner de trop grands désordres généraux, la vitesse de sédimentation reste à peu près normale, pour augmenter dès le début de la généralisation des accidents syphilitiques.

Il y a en outre concordance entre la sédimentation et le Bordet Wassermann.

Dans les affections du système nerveux.

La vitesse de sédimentation se trouve accélérée chaque fois que l'infection est à la base des lésions (tabès, syphilis méningée, etc.).

Dans les diverses infections.

C'est par là que nous terminerons cette étude sommaire de la sédimentation en dehors de la tuberculose.

Il existe toujours une élévation de la S. G. dès que l'infection apparaît et un retour à la normale dès que l'infection se tarit.

Elle est influencée par : la melitococcie, les affections médicales aiguës, la rougeole, la scarlatine, la typhoïde, etc.).

VI. — VITESSE DE SÉDIMENTATION ET TUBERCULOSE

Evidemment ce que nous venons de voir est très instructif sur la valeur de la sédimentation, dans diverses inflammations.

Dans la tuberculose, peut-on se fier à elle pour entrevoir un pronostic ?

C'est ce que nous allons nous efforcer de montrer.

La sédimentation tout d'abord *n'est pas augmentée chez tous les tuberculeux pulmonaires*. En effet, elle *n'est élevée que dans les cas en évolution*.

D'ores et déjà, nous voyons par là que nous avons un élément de pronostic. Elle revient à la normale au con-

traire dès qu'il y a tendance à la limitation du processus, et à la fibrose.

Tout d'abord il faut savoir que chez un sujet normal à part les variations physiologiques que nous avons mentionnées plus haut, la sédimentation ne subit pas de grandes variations. Autrement dit : que les variations de la sédimentation, dès qu'on les constate, prouvent que l'organisme est en lutte avec un agent infectieux d'autant plus virulent que l'indice de sédimentation est plus élevé.

Une réaction isolée n'a pas de très grosse valeur pronostique, il faut établir une *courbe de sédimentations* qui « est souvent évocatrice par son seul aspect ». (Agasse-Laffont).

Chez un homme normal, à la condition de faire les prises à jeun, et dans des conditions sensiblement identiques, (aiguilles, heures, etc.), la courbe de sédimentation devrait être représentée par une horizontale.

A l'état pathologique ses variations auraient une amplitude en rapport avec la gravité de la maladie.

Berthoux et Génin ont montré comment il était facile d'interpréter cette courbe.

Ils disent qu'il ne faut jamais la considérer seule car elle donnerait des résultats décevants, mais qu'il faut la considérer comparée avec d'autres courbes (Poids, = état général ; nombre de B. K. par champ = état local). La S. G. elle, marquant le degré d'imprégnation de l'organisme.

S'il y a dissociation entre les courbes de poids et de S. G., en faveur du poids cela prouve que le sujet est en bon état, et qu'il va vers une amélioration.

Si la dissociation se fait en sens inverse, le pronostic est mauvais.

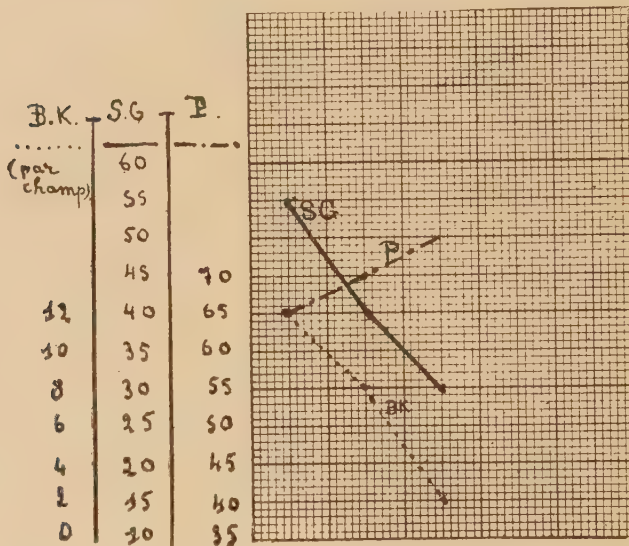
Pour nous, nous avons agi comme ces auteurs l'ont indiqué.

Nous avons alors été frappés par la concordance absolue, entre les résultats (interprétés comme nous venons de voir qu'il fallait le faire) et le pronostic ultérieur de la maladie.

1^{er} malade. Mr C. : (26 ans) rentre à l'hôpital avec un indice de S. G. de 8, et un poids de 55 kgs. L'indice de sédimentation commence par s'élever, le poids augmente malgré ce, puis l'indice de S. G. redescend vers la nor-

male, le poids continuant à augmenter. Le malade sort de l'hôpital en très bon état général. Tout permet d'espérer une guérison durable.

2^{me} *malade*. Mr M. : Cette courbe est très caractéristique, nous voyons que le poids augmente, le nombre de B. K. diminue, son I. S. G. redescend de plus en plus près de la normale, l'état général et local parfaits du sujet, permettent de voir que les courbes ici sont en concordance encore avec la clinique (voir graphique 4).



GRAPHIQUE 4.

3^{me} *malade*. — La courbe de sédimentation oscille beaucoup, les B. K. augmentent de nombre. Son poids diminue sensiblement d'une façon progressive. Son état général, est en concordance complète avec ces courbes et fait craindre une issue fatale à brève échéance.

4^{me} *malade*. — Son poids diminue progressivement. Son I. S. G. s'élève rapidement. Nombre de B. K. peu augmenté. Très mauvais état général. Localisations multiples, (mort par la suite).

Nous avons, sur 26 malades suivis journellement à l'hôpital, 24 cas concordant sur 26. Plusieurs ont été sui-

vie pendant des années tant au point de vue clinique que sérologique.

Nos observations par ailleurs, au dispensaire antituberculeux portent sur plus de 100 cas. Nous n'avons voulu faire état ici que des observations portant sur des malades que nous avons pu suivre pendant longtemps de très près.

La plupart des auteurs s'accordent pour voir dans la sédimentation globulaire, non pas le reflet de l'état local, mais bien le reflet de l'état général. Celui-ci est évidemment le plus important du point de vue pronostic, (« le microbe n'est rien c'est le terrain qui est tout »).

Dès qu'il y a élévation de la vitesse de sédimentation il y a concurremment fléchissement de l'organisme.

A tel point que Bethoux et Genin ont pu conclure que :

« S'il y a peu de signes stéthacoustiques, même avec très peu de B. K. dans les expectorations, mais que la sédimentation globulaire soit élevée, on peut poser un mauvais pronostic, (tendance à la caséose) alors que même avec de très gros signes stéthacoustiques, avec beaucoup de B. K. il n'est pas rare de trouver des indices de sédimentation relativement bas, ce qui prouve que l'organisme se défend bien, et qu'il y a tendance à la fibrose ».

« L'I. S. reflet humoral, précède souvent les lésions pulmonaires locales. Cette précession fréquente des phénomènes de sédimentation globulaire, sur les manifestations cliniques et anatomiques, de la maladie, augmente l'intérêt pronostic de cette réaction ». (Bethoux et Génin).

Il faut savoir en outre que souvent la sédimentation subit un brusque fléchissement à la période cachectique. C'est l'abaissement préagonalique qui traduit l'anoxémie.

Que sera la courbe d'un malade soumis à un traitement ?

Il est intéressant de se poser cette question et d'essayer de la résoudre. En effet si la courbe répond bien au résultat clinique et anatomique d'une thérapeutique, nous serons vite renseignés par la suite sur l'opportunité qu'il y a de continuer un traitement établi ou de lui en substituer un autre.

Il semble bien que la courbe suive parfaitement les améliorations apportées par un traitement.

1°. — *Dans la cure hygiéno-diététique* : Il ne faut pas se fier à une seule élévation pour établir un pronostic. En effet, une seule élévation peut être le fait d'une maladie intercurrente. Toute complication qu'elle soit tuberculeuse ou non, s'accompagne d'une augmentation de la S. G.

Prenons quelques exemples :

— Mr V. = augmentation brusque de la S. G. coïncide avec l'apparition d'aphtes. Une deuxième augmentation coïncide avec une intoxication intestinale banale.

— Mr F. = augmentation de la S. G. évolution d'une angine. Nouvelle augmentation, évolution d'une otite.

2°. — *Dans le pneumothorax* : Ici les variations sont influencées par trois ordres de faits : Augmentation du processus tuberculeux ; affaiblissement de l'état général ; apparition d'une complication locale (bilatéralisation, liquide).

Ici encore quelques exemples seront démonstratifs.

M. I. : Création d'un pneumo. Sa sédimentation commence par descendre, et reste basse jusqu'à l'apparition de liquide. Alors elle augmente brutalement (S.G. = 40).

Mme T. : Ici encore c'est le liquide qui agissant sur la sédimentation relativement basse 12 la fait monter brusquement à 67. Puis disparition du liquide et la sédimentation redescend aussitôt.

Mr L. : Sa sédimentation ne redescend pas malgré la création d'un pneumothorax double qui localement agit très bien, mais il fait des localisations multiples (laryngites, entérites et de plus apparition de liquide).

3°. — *Aurothérapie* : La crisalbine ne fait pas augmenter la sédimentation, du moins tant que l'on s'en tient à des doses moyennes, car à des doses fortes la destruction globulaire pourrait la faire augmenter. In vitro elle accélère toujours énormément la sédimentation.

Certains auteurs se sont élevés contre la sédimentation, comme d'autres l'ont fait pour le Vernes.

Ceux-ci disent que les techniques, évidemment très faciles étaient très sujettes à caution.

La sédimentation d'après eux varie avec beaucoup trop de facteurs pour être utile.

Parmi les facteurs qu'ils invoquent : l'âge, le sexe, l'heure de la journée, le moment des repas par rapport à la prise de sang, le diamètre de l'aiguille, (trop petites, elles aideront à former le caillot et à accélérer la sédimentation), etc.

En réalité il ne nous semble pas qu'il y ait là des raisons suffisamment importantes pour rejeter la sédimentation comme étant d'une pratique inutile.

En effet, à la condition d'employer une aiguille de diamètre soigneusement choisi (6 à 8 dixième de millimètre) en employant une technique toujours la même (les résultats n'étant comparables que pour une technique donnée) en prenant le sang à jeun, en un mot en tenant compte de toutes les causes d'erreur et en les évitant autant que faire se peut) en faisant enfin les rectifications nécessitées par l'âge, le sexe du sujet, nous avons en main une méthode suffisamment précise, pour pouvoir compter avec ses résultats.

Ceci dit des objections faites à la sédimentation et de ce que nous pensons d'elles, comment interpréterons-nous les faits vus plus haut ?

D'une part : la sédimentation globulaire n'est pas une réaction de diagnostic de la maladie. Elle est en effet, sujette à des variations venant d'autres sources d'infections.

Il est possible qu'ici, comme dans le Vernes la T° ait un effet sur la réaction.

Mme F. : une élévation de sa S. G. (100) sur une courbe presque horizontale correspond à une T° de $38^{\circ},8$.

Mlle G. : augmentation de sa S. G. à 70 (étant normalement autour de 15) coïncide avec une élévation de T° à 40° . La S. G. reste stationnaire tant que la T° ne redescend pas.

M. T. : $T^{\circ} = 38^{\circ},3$. S. G. = 40.

Mlle V. : $T^{\circ} 38^{\circ},2$. S.G. = 80. $T^{\circ} 37^{\circ},8$. S.G. = 62.

Donc la T° a l'air d'avoir son rôle. Peut-être n'a-t-elle pas de rôle dans les variations de S.G., mais ne fait-elle partie que d'une série de constatations comme la S.G. elle-même qui prouvent l'infection de l'organisme.

2° La sédimentation est influencée par beaucoup d'autres maladies que la tuberculose et il est toujours possible

que chez un tuberculeux, chez qui nous constatons un clocher brusque dans sa courbe de sédimentation globulaire, ce ne soit pas le facteur tuberculose qui joue, mais quelquefois un autre facteur.

3° La courbe de l'indice de sédimentation globulaire examinée sur un temps assez long donne d'excellentes bases pour le pronostic, à condition d'en éliminer les chiffres pris au moment de l'apparition d'une lésion intercurrente.

Nous pouvons nous résumer ici : courbe constamment basse : lésions localisées avec bonne défense de l'organisme. Courbe constamment haute : l'organisme se défend mal = pronostic défavorable. Courbe à grandes oscillations : l'organisme se défend, mais souvent se trouve en défaillance. Pronostic défavorable.

Une meilleure méthode pour le pronostic est d'examiner cette courbe avec celles du Poids et des B. K. Si les trois courbes se maintiennent horizontales : bon pronostic. Si les courbes se dissocient : ou bien la sédimentation reste basse, le poids augmentant et les B. K. baissant, bon pronostic. Ou bien la sédimentation s'élève, le P baisse, les B. K. augmentent : mauvais pronostic. Ou bien intermittence et pronostic à réserver.

La sédimentation globulaire est donc de prime importance dans l'étude du pronostic de la maladie.

CHAPITRE IV

Comment concevoir actuellement la façon de poser un pronostic de la tuberculose pulmonaire ?

Nous avons vu les éléments que nous possédons à l'heure actuelle pour poser un pronostic dans la tuberculose pulmonaire.

Sont-ils suffisants ? Comment peut-on le poser avec plus de certitude ? Quelles réactions choisir de préférence ?

C'est à ces questions que nous allons nous efforcer de donner une réponse.

Nous allons commencer par faire une étude comparative entre les éléments qui nous aideront à établir le pronostic le plus sûr possible.

I. — VERNES ET REACTION DE COMPLEMENT

Nous avons vu que le Vernes était du à une variation dans la floculation du sérum, variation causée par un déséquilibre colloïdal.

La réaction de déviation de complément est, elle aussi, due au même phénomène.

Le Vernes mesurerait l'infection de l'organisme, tandis que la déviation du complément mesurerait la quantité d'anticorps produits.

Plus les lésions sont graves et évolutives et plus grande est la formation d'anticorps.

On est frappé quand on considère la différence dans les résultats que donnent le Vernes d'une part, et la réaction de déviation de complément de l'autre, et que là où nous trouvons un nombre d'indices de floculation +, nous trouvons souvent un nombre de déviation de complément + faible.

Cela n'est pas une contradiction, ou si c'est une contradiction, du moins n'est-elle qu'apparente.

Prenons des chiffres :

Tuberculose au début : Dév. Complément : 40 à 50 % de résultats +. Vernes : 85 %.

Sujets sains en apparence : Déviation complément : 62 %. Vernes : 46,87 %.

Nous voyons que la discordance est marquée.

Elle s'explique.

Un sujet, en apparence sain, peut être porteur de toutes petites lésions latentes qui suffisent à faire varier l'équilibre colloïdal (Vernes +) alors qu'elles sont insuffisantes pour faire produire par l'organisme des anticorps tissulaires en quantité suffisante pour donner une réaction de complément positive.

Dans les cas où l'on a affaire à des tuberculeux cliniquement guéris, la discordance sera d'un autre ordre : en effet, on a des indices de flocculation relativement normaux (en tous cas rarement plus élevés que les chiffres suspects entre 10 et 30), alors que le nombre de déviation de complément positive est très grand (66.6 %). Cela s'explique aussi : en effet, anatomo-bactériologiquement, les lésions peuvent rester plus ou moins importantes, alors que cliniquement elles sont guéries. Cet état de choses oblige l'organisme à continuer sa production d'anticorps, d'où réaction de déviation de complément positive. De plus, l'équilibre colloïdal n'étant pas parfait, le Vernes restera assez élevé pour être suspect (10 à 30).

De même dans les cas de lésions fermées inactives, le Vernes reste souvent élevé et cela s'explique : l'organisme est quand même en butte avec son infection et la déviation de complément est elle aussi positive (parce que l'organisme est tout de même forcé de fabriquer des anticorps).

Dans les cas d'augmentation de l'activité des lésions, la déviation de complément peut s'abaisser, alors que le Vernes augmente considérablement. Cela est encore très explicable : le Vernes témoigne de l'infection qui s'accroît, la déviation de la défense d'un organisme qui ne peut plus se défendre.

En résumé : les deux réactions ne s'opposent pas, elles se complètent. Le Vernes mesure l'infection ; la déviation, la défense.

Plus le malade est gravement atteint, plus son Vernes est haut ; plus la formation de nouveaux anticorps diminue par fléchissement de la défense de l'organisme.

MM. Leuret et Caussimon donnent le tableau schématique suivant pour bien interpréter les résultats donnés par ces deux réactions.

- | | |
|--|---|
| 1° Déviation négative.
D° négatif (— de 10). | Organisme sain, non touché par l'infection tuberculeuse. |
| 2° Déviation négative.
D° de 10 à 30. | Lésion inactive, stabilisée, cliniquement souvent latente. Le Vernes subnormal reste là comme preuve que l'organisme a été infecté, mais qu'il ne l'est plus assez pour fabriquer de nouveaux anticorps, la déviation étant négative. |
| 3° Déviation positive.
D° de 10 à 30. | Lésion peu active, ralentie. L'organisme se défend contre cette activité si petite soit-elle. Le pronostic est variable. |
| 4° Déviation négative.
D° est de plus de 30. | Lésion active. Il y a une tuberculose évolutive (Vernes élevé) et l'organisme est défaillant dans sa formation d'anticorps. Le pronostic est nettement mauvais. |
| 5° Déviation devient progressivement négative.
Le D° subit une marche ascensionnelle marquée. | Il y a une tuberculose qui se développe alors que la défense est progressivement affaiblie. Pronostic très défavorable. |

Ces deux réactions sont donc très intéressantes. Elles le sont prises séparément, mais combien plus encore si on compare leurs résultats. Il importera donc de ne pas oublier cette aide que nous donnent ces résultats dans l'établissement du pronostic de la tuberculose.

II. — VERNES ET SEDIMENTATION GLOBULAIRE

Ici le problème n'est plus tout à fait le même et on a opposé bien souvent ces deux réactions.

Toutes deux sont faciles à faire, et ce sont elles que certainement on pratique le plus souvent dans les sanatoria.

Il ne faut pas les opposer l'une l'autre mais là aussi essayer de voir si elles ne se complètent pas.

Tout d'abord reprenons un peu nos conclusions de chapitres antérieurs.

Le Vernes mesure le degré d'infection de l'organisme.

Plus l'organisme est infecté, plus le chiffre du Vernes est élevé.

Mais il s'agit ici d'infection *tuberculeuse* ; alors que la sédimentation mesure bien aussi le degré d'infection de l'organisme, mais le degré d'infection *banale*, aussi bien que *tuberculeuse*.

Donc, les variations de la sédimentation globulaire ne seront pas spécifiquement des variations qui devront nous faire craindre une aggravation du processus tuberculeux. Tout au plus pourra-t-elle nous faire craindre que son élévation ne corresponde à une aggravation du processus ou bien qu'à la faveur de l'affection intercurrente qu'elle nous révèle par son chiffre élevé le processus ne s'aggrave.

Il est vrai que le Vernes est sujet, lui aussi, à des variations d'ordre extra-tuberculeux.

De toutes façons, que ce soit l'un comme l'autre, la seule chose qui compte, c'est l'apparence générale de leur courbe.

Nous allons essayer de voir, par des exemples si l'on peut se fier à l'une plutôt qu'à l'autre.

1°. — *Cas concordants.*

Sur les 25 malades suivis dans le service, il y a 15 cas concordant absolument. Et d'ores et déjà ce chiffre permet de voir que souvent leurs résultats ne font que se confirmer l'un l'autre.

Mme L. : D° : 53 ; S. G. 37.

D° : 40 ; S. G. 23.

Pronostic favorable. La malade est sortie de l'hôpital en très bon état général et local.

M. C. : D° 107, 95, 92, 106.

S. G. 93, 90, 86, 95.

Mauvais pronostic les deux restant haut : mort.

M. S. : D° 60, 80, 90, 90, 87.

S. G. 60, 75, 86, 87, 86.

Pronostic défavorable, la courbe reste élevée. Mort.

Mlle T. : D° 70, 35.

S. G. 68, 35.

Très bon état général et local.

M. V. : D° 35 25 15 40 75 65 75 65 40 60 120 65.

S. G. 56 37 25 75 55 82 40 72 27 75 89 70.

Ici de très nombreuses et grandes oscillations. Celles de la sédimentation semblent précéder celles de la D°.

Le malade est en assez mauvais état général. Etat local reste stationnaire.

M. M. : D° 32 9 10 11 14 9 11 11 11 23 18.

S. G. 27 12 14 9 5 5 8 9 11 16 11.

Courbe stationnaire autour de la normale ou subnormale. Très bon état général. Traité par la crisalbine et par un pneumothorax. Pronostic clinique concorde parfaitement avec le pronostic biologique. Excellent.

Etc., etc...

Ces quelques cas montrent bien que leurs résultats concordent le plus souvent. Nous allons voir maintenant ce qu'ils font quand leurs résultats divergent et si nous pouvons essayer d'en donner une interprétation ou tout au moins si nous avons des éléments suffisants pour nous faire incliner avec préférence pour l'une ou l'autre de ces réactions.

Nous diviserons les cas discordants en ceux qui sont favorables au Vernes et ceux qui le sont à la sédimentation globulaire.

2°. — *Cas discordants.*

M. T. : Il s'agit ici d'un malade que nous voyons au

Dispensaire. C'est un malade à qui l'on a fait une phrénicectomie et un traitement par les sels d'or.

Nous avons les chiffres suivants :

D° = 31 29 20 28 32 48 56 42 50 20.

S. G. = 21 23 19 20 35 40 30 30 12 39.

Nous voyons des discordances.

Cependant il faut constater que les montées de la sédimentation accompagnent celles du Vernes et correspondent toutes à une hémoptysie.

Le Vernes est monté plus haut alors même que la sédimentation descendait (D° 56, S. G. 30), mais cette fois c'est la sédimentation qui avait raison, la montée du Vernes n'était influencée que par une poussée de T°.

Cependant, à la fin, la sédimentation remonte alors que le Vernes a baissé considérablement. *Le Vernes avait raison* : l'état du malade était bon et resta bon depuis (décembre 1935).

Ce cas semble favorable au Vernes, mais il faut constater que la sédimentation a donné de bonnes indications en montrant que les poussées n'étaient peut-être pas dues à l'inflammation locale (poussée évolutive tuberculeuse) mais à une autre cause (infection intercurrente).

Mme C. : Malade porteuse d'un pneumothorax.

D° : 100 78 50.

S. G. : 82 60 63.

La sédimentation subit une courbe ascendante alors que le Vernes subit une courbe descendante : *c'est lui qui a raison* : la malade, d'un état général quelconque, a eu une très grande amélioration locale.

M. B. : Malade porteur d'un pneumothorax créé le 10/10/34.

D° : 22 22 4 18 15 12 18 18 35.

S. G. : 9 8 9 10 10 11 7 10 3.

Avant tout, faisons une constatation : la sédimentation avant même le Vernes (du point de vue du diagnostic) nous avait apporté son aide. En effet, tandis que le Vernes restait dans la zone subnormale, la sédimentation, sans être très élevée, l'était cependant suffisamment pour attirer notre attention sur une inflammation (d'origine X) existant probablement.

Une autre constatation : les courbes restent cependant toutes deux dans la zone subnormale, avec quelques oscillations en sens divergents, peut-être, mais en tous cas sans grande importance par leur petite amplitude.

La montée du Vernes à la fin, correspond à une période où le malade tousse davantage et crache de même. Donc le Vernes semble suivre mieux l'état local, mais la sédimentation donne de meilleurs renseignements sur l'état général. Nous reviendrons là-dessus tout à l'heure.

M. I. : Pneumothorax créé le 6/6/32.

D° : 20 18 12 11 30 42 30 38 20.

S. G. : 4 5 3 16 38 5 28 10 5.

Ici c'est le Vernes qui nous a donné l'alarme.

Puis la sédimentation monte rapidement (42) alors que D° monte aussi, mais moins rapidement. Ici la montée de la sédimentation, nous faisant prévoir une aggravation dans le processus (aggravation à brève échéance et non, indication sur l'avenir du malade, puisque la montée a été de brève durée, et la descente non moins rapide) a précédé la montée du D°. Le malade, à ce moment, perd un peu de poids, tousse davantage et crache plus aussi.

La seconde montée de la sédimentation n'est pas suivie de montée du Vernes : correspond à l'apparition de liquide dans son cul-de-sac pleural gauche. La sédimentation *a eu raison ici* et le D° a été défaillant.

L'ensemble de la courbe montre donc une tendance vers la guérison. Ce pronostic est, du reste, confirmé par la clinique.

Mme T. — Ici la discordance est plus nette.

D° : 42 64.

S. G. : 66 32.

Les deux courbes sont nettement divergentes.

Nous allons essayer de l'expliquer.

Cette malade entre à l'hôpital avec une grossesse de 2 mois.

La sédimentation est donc influencée à double titre : inflammation et grossesse. C'est la question importante de la sédimentation chez les femmes enceintes et bacillaires. La grossesse, admet-on, agit comme une complication de la tuberculose. Rapidement après l'accouchement, l'I. S. revient vers la normale, chute, qui est beaucoup

moins nette, si on constate une poussée évolutive après l'accouchement, (on peut avoir une chute moins brusque aussi si l'on a une complication infectieuse locale post-partum : phlébite, infection du paramètre, etc.).

Dans ce cas nous avons pratiqué un avortement thérapeutique, et la chute de l'I. S. n'a pas manqué de se faire.

Voici donc l'explication de la chute de l'I. S.

Comment expliquer maintenant l'augmentation du Vernes ? la malade a une laryngite accompagnée de fièvre à ce moment.

Nous ne pouvons du reste pas nous fier à deux examens seulement, comme nous l'avons déjà dit, pour établir un pronostic. Cependant l'évolution ultérieure du processus, surtout après que nous avons fait une section d'adhérences, nous fait augurer des meilleurs résultats.

Nous nous arrêterons là dans ces constatations.

EN RESUME :

En général, les courbes du D° et de l'I. S. sont sensiblement parallèles. Lorsqu'il y a discordance celle-ci ne dure pas et ne se montre que sur un simple clocher de la courbe.

Ces clochers correspondent le plus souvent à des processus locaux, qui agissent différemment sur la sédimentation et sur le Vernes.

Seul l'aspect des deux courbes comparées peut nous donner des renseignements utiles pour le pronostic.

Voici exposées les données du problème.

Nous avons exposé les théories qui défendent le Vernes et la sédimentation.

Avons-nous la possibilité avec ces données de poser par le laboratoire seul les diagnostics et les pronostics ? Non certes.

Cependant nous croyons que, envisagées, sous certaines réserves ces réactions peuvent largement nous aider.

Nous allons voir comment.

Tout d'abord rappelons que nous avons, outre la clinique, plusieurs éléments pour arriver aux buts que nous nous proposons (sans parler de la clinique ni de la radiologie).

Ce sont d'une part des éléments physiques, d'autre part des éléments biologiques.

Les éléments physiques sont : le poids, la T°.

Les éléments biologiques sont : l'examen des crachats, la réaction de Vernes, l'étude de sédimentation, la numération globulaire.

Point n'est besoin d'insister sur les moyens physiques. Ils s'expliquent d'eux-mêmes.

Quant aux moyens biologiques, voyons ce qu'ils indiquent.

1°. — Les crachats : compte tenu de l'augmentation des B. K. par champ qui est très importante après la création du pneumothorax, leur augmentation de nombre indique la plupart du temps l'état local en pleine poussée évolutive. Leur diminution par champ indique au contraire une tendance à la localisation du processus.

Nous avons suffisamment insisté sur le Vernes et sur la sédimentation globulaire pour qu'il soit utile de revenir sur eux. Rappelons seulement que la réaction de Vernes et la sédimentation ont des courbes sensiblement parallèles, que le Vernes est une réaction plus spécifique que la sédimentation, qu'il indique une imprégnation de l'organisme, et enfin que la sédimentation est l'indication d'un foyer inflammatoire en évolution.

Enfin en ce qui concerne la numération globulaire, elle nous révèle par la formule générale comment se défend l'organisme vis-à-vis d'une affection chronique, et aussi le degré de l'anémie du sujet et par là même de la plus ou moins grande déficience de ce sujet.

Nous avons établi des courbes.

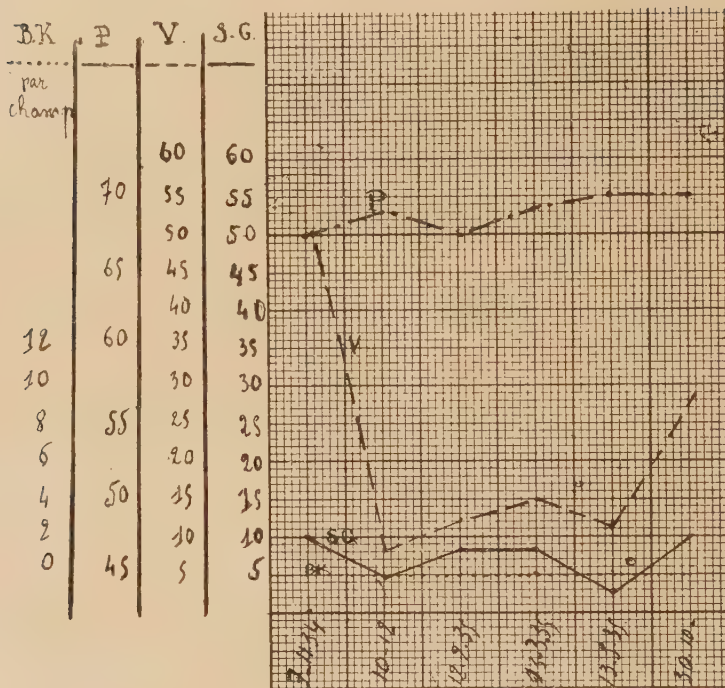
Ces courbes, évidemment, ne peuvent comprendre toutes ces indications elles seraient de lecture vraiment trop difficile.

Nous n'avons mentionné sur nos courbes que le poids, le nombre de B. K., le Vernes et la sédimentation globulaire.

A une poussée constatée de fièvre, nous vérifions l'état des courbes,

Nous allons en voir quelques exemples.

1°. — Mme F. (Voir graphique n° 5).



GRAPHIQUE 5.

Après insufflation d'un pneumothorax, son Vernes descend brusquement.

Sa sédimentation était déjà basse, puis tout se maintient dans l'ordre. L'examen des crachats est toujours négatif.

Son poids reste stationnaire.

Comment interpréterons-nous cette courbe ?

Vernes : Descente brusque : le pneumothorax s'était à peu près vidé pendant le voyage qu'elle avait fait pour venir. L'insufflation a eu de très bons résultats le Vernes redescend. La petite montée du Vernes correspond à l'apparition d'une cuillerée à soupe de liquide dans son pneumo.

Sédimentation. — Le foyer inflammatoire ne doit pas être très actif. Sa sédimentation est normale ou subnormale.

La petite montée correspond elle aussi à l'apparition de liquide, son poids reste stationnaire mais il est largement suffisant.

Ses crachats enfin ne présentent pas de bacilles.

Quel pronostic est-on en droit de porter sur cette malade.

Nous pouvons dire qu'il s'agit d'une malade en très bon état, devant aller, sauf imprévu, de mieux en mieux, et s'y maintenir.

M. P. : Prenons ici les chiffres, sans construire la courbe, et essayons de les interpréter, (les examens sont fait en moyenne tous les mois ou au plus tout les deux mois).

B. K.	P.	S. G.	V.
1	56	27	20
1	57	9	23
2	57,6	48	20
3	58	33	33
2	59	35	18
1	58	39	10
5	58	88	54
4	59	50	15
3	60	38	64
3	59	63	58
4	58,5	78	85
1	58,5	48	58
20	58,5	63	49

Vernes : son V. a de grandes oscillations. Tant qu'il se maintient autour de 30 il n'y a pas lieu de s'inquiéter. Mais à quoi correspondent les autres poussées ? Chacune d'elle doit nous faire penser, d'après ce que nous avons vu, que la malade fait à ce moment une complication. En est-il ainsi ? Première poussée : D° 54, le malade tousse, crache et a de la diarrhée. Deuxième poussée, D° 64, le malade tousse ici encore et son appétit diminue. Légère albuminurie. Les autres poussées correspondent à des états identiques.

Sédimentation. — Elle oscille comme le *Vernes*, peut-être même le précède-t-elle. Ses oscillations sont de plus grande envergure. Elles ont certainement la même cause.

Poids. — Lui, est stationnaire, au contraire, il semble monter un peu.

Les B. K. suivent parfaitement les oscillations du V. et de la S. G., ce qui est très intéressant pour montrer l'influence certaine de leur nombre sur les réactions.

Quel pronostic pouvons-nous établir en face d'un tel malade ? Les grandes oscillations, mais avec des retours à la normale, doivent nous faire penser que le malade ne s'améliore pas ; cependant, les retours à la normale des courbes par moment, la conservation du poids peuvent nous faire éloigner l'idée d'un pronostic fatal à brève échéance.

M. M.

B.K.	P.	S.G.	V.	Date
10	67	53	110	18/12/35
0	77	27	43	6/ 2/36
0	70	20	40	12/ 5/36

Ici, la courbe est beaucoup plus facile à interpréter. Elle n'est pas assez complète (examen en nombre insuffisant encore) pour nous faire porter un pronostic à coup sûr.

Les B. K., le V., la S. G. ont des courbes descendantes et parallèles, le poids augmente.

Ceci, immédiatement après un pneumothorax, nous pouvons augurer que l'effet du pneumothorax est très bon.

M. L. — (Se reporter au graphique 6)

Vernes : se maintient haut. Oscillations de grande amplitude, mais toujours au-dessus de 30.

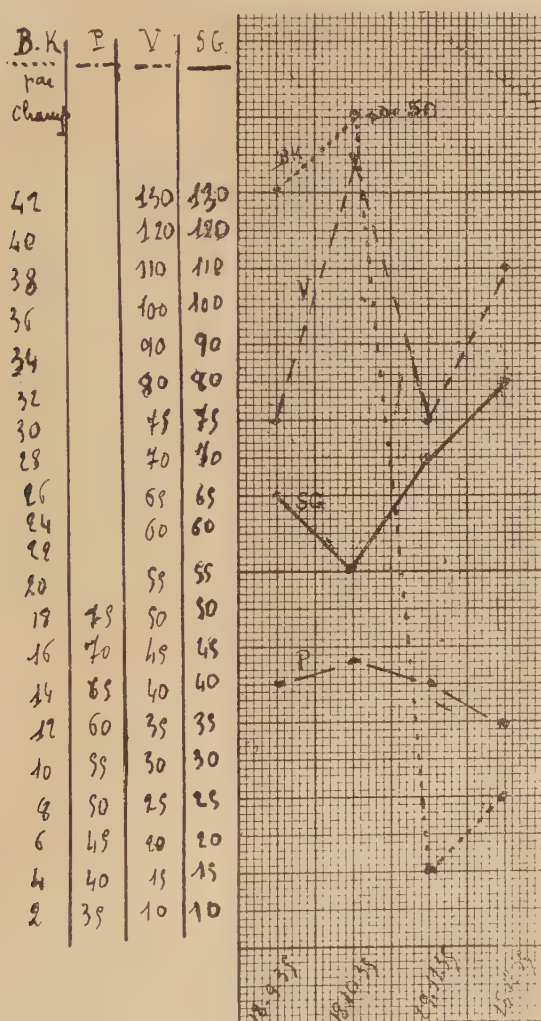
Sédimentation : même remarque.

Poids : descend peu, mais progressivement.

B. K. — Le nombre très grand de B. K. du début de la courbe correspond à la création du pneumothorax.

Pronostic : très mauvais. Tout, dans cette courbe, est défavorable. En outre, si nous regardons les autres éléments du pronostic (toujours sans parler de la clinique ni de la radiologie), sa T° se maintient à 38°2 de moyenne.

M. M. — (Se rapporter au graphique 7).



GRAPHIQUE 6.

M. M.

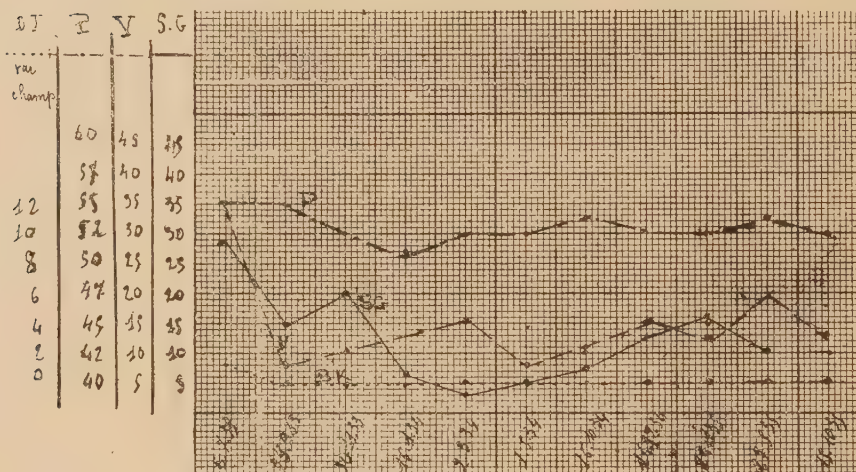
Vernes : oscille autour de la normale après la création d'un pneumothorax qui l'a fait descendre (6-7-33). La seule poussée du Vernes, et encore pas au-delà de 30, correspond à une période pendant laquelle le malade tousse un peu.

Sédimentation : identique au Vernes.

Poids : s'élève progressivement.

B. K. — Examens constamment négatifs après installation du pneumothorax.

Pronostic : très bon.



GRAPHIQUE 7.

M. V.	B. K.	P.	S. G.	V.
8	48	56	44	
2	52	37	34	
0	50	25	25	
2	48,5	77	48	
7	48,5	47	85	
1	50	82	74	
1	52	37	84	
1	50	70	73	
1	50	23	48	
1	50,2	78	73	
1	48	85	125	
0	47,8	70	73	

(Ces examens sont pratiqués à un mois ou deux d'intervalle).

Ici encore l'interprétation est difficile.

D'abord les différences entre la sédimentation et le Vernes.

Ces différences s'expliquent peut-être par le fait que le malade a un état général relativement satisfaisant, alors que son état évolutif (et inflammatoire) local est beaucoup moins bon, ses lésions restant presque identiques à elle-même.

Ces courbes, par leur aspect, sans même entrer dans leur détail, nous permettent de penser que ce malade, si le pronostic immédiat n'est pas très mauvais, a un pronostic très sombre quand à ce qui concerne le très proche avenir. (Il est mort par la suite).

M. C.	B.K.	P.	S.G.	V.	
	0	51	53	120	
	1	46	82	77	
	10	45	98	130	et mort.

Montée du Vernes, descente du poids, montée de la sédimentation, augmentation du nombre de B. K., T° qui se maintient constamment aux alentours de 38°5. Le pronostic était des plus sombres. En effet, ce malade, entré à l'hôpital le 10 avril 1934 est mort le 25 août.

Nous voyons tant, dans les tableaux de chiffres que dans les graphiques où ces chiffres sont réunis, que la vue d'ensemble ainsi obtenue, suffit à nous faire poser un pronostic qui sera souvent confirmé.

CONCLUSIONS

Nous hésitons beaucoup avant d'exposer nos conclusions. Notre expérience personnelle suffit-elle pour cela ? Assurément non. Mais les conclusions que nous apportons sont en général conformes à celles de la majorité et il est probable qu'elles ont des chances d'être exactes.

I. — DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

Le diagnostic de la tuberculose peut-il être porté par les résultats d'une réaction ?

Nous ne le pensons pas.

Assurément cependant les réactions peuvent nous aider. Elles le peuvent et elles le doivent.

Lorsque clinique, radio et laboratoire sont douteux, nous devons faire une réaction de Vernes, puisque c'est elle la plus employée et aussi la plus sûre.

Il faut nous souvenir que la réaction de Vernes est encore plus sujette à cautions que le Bordet Wasserman.

Alors que ce dernier, en effet, lorsqu'il est positif, apporte la quasi certitude de l'infection syphilitique, et qu'il n'est sujet à erreur que lorsqu'il est négatif, la réaction de Vernes, elle, n'apporte même pas la certitude, quand elle est positive.

Il serait cependant absurde de la rejeter pour cela. On peut se permettre de rejeter une réaction quand on a en réserve d'autres réactions plus sûres, mais il serait dangereux de le faire quand, comme c'est le cas, on n'a rien pour la remplacer.

Ceci dit, comment faut-il la concevoir ?

Il ne faut pas lui demander de nous apporter un dia-

gnostic sûr. Elle n'est pas suffisamment précise pour cela, nous venons de le dire.

Mais deux cas peuvent se présenter : ou bien elle est négative, ou bien elle est positive, et même elle peut être seulement dubitative.

Si elle est positive, se tenir sur ses gardes. Il y a peut-être de la bacillose sous roches. Faire des examens complets, surtout si l'on a d'autres doutes, faire des radiographies des examens répétés de crachats sans se contenter du simple examen direct, faire des homogénéisations. Répéter les examens cliniques, pratiquer d'autres réactions de Vernes.

Pratiquer aussi d'autres réactions que le Vernes, entre autres la déviation de complément. On peut aussi faire pratiquer un indice de sédimentation qui, seul, est absolument incapable de nous faire porter un diagnostic, mais qui peut compléter les autres données cliniques. (A-t-on le droit de sacrifier un indice, si petit serait-il ?)

Alors peut-être aurons-nous des surprises, et tel malade duquel nous aurions écarté le diagnostic de tuberculose, se révélera-t-il bacillaire à nos yeux. Si, au contraire, la réaction a été faussée, tant mieux pour le malade, mais ne plaignons pas la peine qu'elle nous aura occasionnée, l'intérêt social qui nous avait engagé à prendre cette peine est assez grand pour que nous n'ayons aucun regret.

A part ces cas douteux, la réaction de Vernes peut nous servir, pas toute seule ici encore, mais associée à tous les éléments qui contribuent tous, par leur groupement, à établir un diagnostic. Elle peut nous servir : à l'Armée pour dépister des tuberculeux dans les jeunes recrues ; à l'Ecole, pour envoyer les enfants, qui sont des futurs ou déjà de vrais malades, dans des établissements spéciaux où ils seront traités, pour les éloigner de leurs camarades qu'ils risqueraient de contaminer.

Chez la femme enceinte, pour nous conseiller de soigner son enfant dès sa naissance, comme un B. W. positif nous conseille de le faire pour la syphilis.

Dans certaines expertises, évidemment, ici, il faudra être extrêmement circonspect. Mais enfin elle pourra être utile.

Donc, loin de rejeter cette réaction, nous croyons que s'il ne faut pas lui attacher toute l'importance que certains lui ont donné, il faut la pratiquer systématique-

ment dans les communautés, dans les dispensaires de dépistage.

Nous devons utiliser la réaction de Vernes malgré qu'elle ne soit pas spécifique et nous devons utiliser l'indice de sédimentation qui nous apportera un élément de plus.

Cependant il faut bien se souvenir que le plus grand rôle reste à la clinique, le laboratoire ne peut que lui servir d'aide, il ne peut en aucune manière la remplacer.

Auscultier le malade soigneusement, journellement s'il le faut pendant un certain temps, pratiquer, nous venons de le dire, des examens de crachats en série, des radioscopies, et surtout des radiographies.

A ce moment, nous aurons mis toutes les chances dans notre jeu.

Nous commettrons le moins d'erreurs possibles.

II. — LE PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE

Le progrès qu'ont fait faire à l'étude du pronostic de la tuberculose les diverses réactions que nous avons étudiées est encore beaucoup plus grand que celui qu'elles ont fait faire à l'étude du diagnostic.

Reprenons notre division de pronostic immédiat et lointain.

1. — *Pronostic immédiat.* — Les diverses réactions (Vernes, sédimentation) nous apportent presque toujours la confirmation de nos données cliniques.

Evidemment on a dit, nous l'avons vu au cours de ce travail, que cela n'offrait aucune sorte d'intérêt. Nous ne sommes pas de cet avis.

Si la réaction de Vernes a des clochers chez les tuberculeux avérés qui ne correspondent pas toujours à l'évolution de lésions tuberculeuses, il n'en est pas moins vrai que la plupart du temps, c'est à la Maladie qu'ils sont dûs. Nous pourrions nous passer de cette constatation supplémentaire, dira-t-on ? Oui, peut-être. Mais enfin il n'est pas inutile d'avoir des confirmations. même dans les cas où l'on est le plus sûr de soi.

2. — *Pronostic lointain.* — Ici, leur intérêt apparaît beaucoup plus grand. C'est du reste un pronostic à longue échéance que nous leur demandons.

Comme nous le disions au commencement de ce travail, il importe en effet de voir les résultats, qui se font

quelquefois attendre en clinique, d'un traitement institué.

Or là, il est incontestable que ces réactions nous apportent une aide certaine.

Nous avons dit, dans un chapitre antérieur, comment nous concevions des courbes sur lesquelles seraient notés les résultats.

L'aspect de ces courbes est caractéristique.

Se maintiennent-elles élevées ? Nous pouvons presque sûrement penser à un pronostic défavorable.

Ont-elles une allure ascendante marquée ? Le poids descend-il ? Pensons ici aussi que le traitement set inefficace, essayons de lui en substituer un autre, et si, malgré tout, les courbes conservent leur même aspect, pensons qu'il y a des chances pour que le malade ne guérisse pas.

Au contraire, la courbe est-elle heureusement influencée par le traitement, nous avons des chances de sauver le malade.

Si la courbe se maintient bas, le poids remontant, les B. K. diminuant de nombre, le pronostic est de bonne augure.

Nous devons tout mettre en œuvre pour arriver à des conclusions les meilleures possible : la réaction de Vernes ne suffit pas, faisons des sédimentations, « qui sont peut-être de toutes les réactions que l'on a préconisées, celles qui offrent le plus de garanties, et qui méritent mieux que le dédain dans lequel elle est tenue dans nos services » (Léon Bérard), sédimentations qui, nous l'avons vu, ont une courbe qui correspond assez à celle du Vernes.

On nous dira : pourquoi alors la faire ? Nous répondrons qu'elle n'a pas la même signification que le Vernes, et que, nous l'avons vu, il y a des discordances, qui s'expliquent, mais qu'il est utile de constater.

Nous ferons enfin la recherche de la déviation de complément. Nous avons vu plus haut le tableau (de Leuret et Caussimon) qui nous donnera des renseignements utiles.

Enfin, nous ne négligerons pas non plus ici la clinique.

L'examen régulier des malades à intervalles fixes, les radioscopies et radiographies, l'étude sthétacoustique, les examens répétés des crachats, l'étude de leur courbe de poids et de T°, l'étude de leur numération globulaire, tout cela doit former un tout qui nous aidera dans notre

tâche et nous donnera des précisions que nous n'aurions pas eues.

Voici fini ce travail. Il est, certes, bien incomplet, et vient après beaucoup d'autres traitant des mêmes sujets. Nous souhaitons toutefois qu'il ait bien montré que si l'on n'a pas encore de réaction sûre pour le diagnostic, si l'on n'en a que dans de très faibles mesures plus sûres pour le pronostic, il ne faut pas dédaigner l'appoint que nous apportent les réactions existantes.

Nous ne pouvons pas terminer enfin sans souhaiter que les recherches qui se poursuivent dans le monde entier pour trouver les réactions absolument spécifiques, arrivent à leur fin, et que, par elle, nous ayons des armes contre ce grand fléau social : la tuberculose.

FIN

BIBLIOGRAPHIE

1^{re}. — SEDIMENTATION

- ACHARD, JEANNE LÉVY, et G. GUTHMANN. — Sur la microsedimentation des globules anguins (*Le Sang*, N° 6 1933).
- ADAMS et MARTINI. — The Clinical value of blood sedimentation. (*Northwest Medecine* N° 8, August 1927).
- AGASSE et LAFONT. — « Applications du laboratoire à la clinique » (*Vigot frères édit.*, 4^e édition, 1929. Page 298).
- J. BAER et R. A. REISS. — La valeur de la réaction de sédimentation. (*Amer. Journ. Obst et Gynecol*, Saint-Louis, N° 12 Novembre 1927. Page 740).
- BAER et REISS. — The sedimentation test in obstetrics and gynecology. (*Surgeon Gynec. et Obst.* XL. 1925, Page 691)
- BALACHWSKY. — Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement (sédimentation des érythrocytes) (*Paris Médical*, 30 octobre 1926).
- BALDASSARE SARDO. — La ragione di velocità di sedimentazione (*Rivista Sanit. Siciliana*, N° 12, Palermo, 15 Jun o 1928. [Page 733].
- BAZZOLI G. — La velocità di sedimentazione di globuli rossi del sangue in alcune malattie. (*Giornale Italiano di Dermat et Sif.* LXVI, 1925, p. 1408).
- BETHOUX et GENIN R. — Sédimentation globulaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique dans la pratique sanatoriale et préventoriale (*Revue de la Tuberculose*, Février 1935, p. 130).
- BERGER G. — Détermination de la sédimentation des hématies dans les petites quantités de sang (*Archives Néerlandaises de physiologie humaine et animale*, XV 1930, p. 565).
- BERTRAND P. et ROUSSEAU R. — Contribution à l'étude du phénomène de la sédimentation (*Revue française d'endocrinologie*, Tome 9, N° 6, Décembre 1931)
- BINET et CARDOT H. — Sur la proportion des globules rouges dans le sang circulant (*Archives Internationales de Physiologie*, T. XXVII, p. 138, 15 Novembre 1926).
- CABANIS. — Sédimentation globulaires. Standarisation des techniques. (*Thèse de Paris* 1926).
- CARPENTIER. — Au sujet de la détermination de l'indice de vitesse de chute des hématies (*Recueil de médecine vétérinaire*, N° 6, Juin 1934).
- CEBALLOS A. et CARRION. — La sédimentation de la sangre (*Boletín de Medicina y cirugía*, Octubre de 1929, N° 4, p. 17)

- CLAUDE, LÉVY-VALENSI, LAMACHE et DAUSSY. — Influence des toxiques sur la Vitesse de Sédimentation des globules rouges (*Compte rendu de la Société Biologique*, 1927).
- COOPER H. N. — Vitesse de sédimentation des globules rouges. (*Journ. of Lab. and clin. Med.*, Avril 1927).
- CORDIER, CHAJX et PAUFIQUE. — Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine (*Lyon Médical*, 1925, p. 48).
- COURTOIS. — Etude comparée de la cuti-réaction, de la tension artérielle de la sédimentation des globules rouges et de la formule leucocytaire (*Soc. Belge d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, Bruxelles Médical, N° 4, 25 Novembre 1928, p. 126).
- DUBARRY. — Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique (*Thèse de Bordeaux*, 1933-1934).
- DUZAC. — La sédimentation dans les états cachectiques (*Deuts. Gesellsch. f. Kinderh.*, 1924, p. 18).
- EDHEM. — Une nouvelle technique de la recherche de la vitesse de sédimentation (*Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôpitaux de Paris* 47, p. 984-986, 15 Juin 1931).
- EDHEM. — Une nouvelle technique de la recherche de la vitesse de sédimentation (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 5 Juin 1931).
- FRAULINI MARIO. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la syphilis nerveuse (*Arch. Ital. di Derm. Sifil e Venereol.* Vol. 4, Fasc. 1, Octobre 1928, p. 68).
- GALLEGRO-QUERREDA DE LA BARGENA. — Faits permettant l'interprétation clinique de la réaction : vitesse de sédimentation globulaire. (*Arch. Medic. Cirurgia y Especialidades*, N° 32, 12 Août 1933).
- GRAEGERT. — Valeur de la sédimentation globulaire (*Zentralbl. F. Klin. Med.* CII, 1925, p. 46).
- GEORGE. — Sur la sûreté clinique des différentes méthodes d'examen de la sédimentation globulaire. (*Munchener Mediz. Woch.* N° 5, 29 Janvier 1932).
- GIAUME. — Valore diagn. della velocità di sedimentazione nell'eredolue e su variazioni in rapporto alla cura. (*Pediat Rivista Napoli*, 1926, p. 522-599).
- GRIMBERG A. — L'épreuve de la sédimentation des globules rouges. (*Journal de Médecine de Paris*, N° 46, 16 Novembre 1933).
- DIAM HAJISSARANTOS. — Recherches sur la sédimentation des globules rouges. (*Paris Médical*, N° 26, 30 Juin 1928).
- HALLER. — Valeur diagnostique de la sédimentation globulaire (*Arc. f. Klin. Chir.* 1923, p. 739).
- sédimentation globulaire de Westergren (macro-méthode) et de Langer et Schmit (micro-méthode). (*Munchener Mediz. Woch.* T. LXXVIII, N° 37, 11 Septembre 1931).
- JUON. — Recherches sur les cuti-réactions spécifiques des infections allergisantes et leurs rapports avec la vitesse de sédimentation des globules rouges. (*Schweiz. Med. Woch.* 22 Octobre 1927).
- Rouges. (*Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1936, p. 8).

- KHARKOVI ARONI. — La réaction de sédimentation chez l'enfant. (*Vratch Délo*, N° 6, 1927, p. 423).
- KONRAD E. BIRKAUG. — Valeur diagnostique et pronostique de la réaction de sédimentation des G. R. (*La Médecine*, N° 7, Mai 1934, p. 357).
- KRAUSE-WICHMANN. — Tableau de la sédimentation globulaire de Westergren. (*Deutsche med. Woch.*, 13 Janvier 1933)
- KOWARSKI. — Sur la recherche méthodique de la vitesse de sédimentation globulaire. (*Klin. Woch.*, N° 40, 3 Octobre 1931, p. 1863).
- LAMBEA et CASTRO HERNANDO. — Valeur diagnostique et pronostique de la vitesse de sédimentation dans quelques processus. (*Archivos de Medicina Cirurgia y especial*, N° 11, 12 Mars 1932).
- LATTES. — Par la storia della sedimentazione del sangue. (*Policlinico XXXII* (sez. peat.), 1925, p. 1151).
- LEBLOND S. — Sédimentation globulaire. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, N° 5, Mai 1932).
- LIENDERTZ. — Vitesse de sédimentation des globules rouges (*Arch. I. Klin. Med.* Août 1924).
- LAFONT I. — Technique et standardisation de la réaction de sédimentation des globules rouges (*Le Progrès Médical*, N° 8, 23 Février 1935).
- LAMBIN. — La vitesse de sédimentation des globules rouges. (*Soc. méd. chir. du Brabant*, séance du 30 Octobre 1934. Et dans *Bruxelles med.* 15 Décembre 1934).
- LUMIÈRE & MLE S. SONNERY. — Vitesse de sédimentation et hyperthermie. (Compte rendu des séances de la *Société de Biologie*. T. CXII. N° 14, 1933).
- MATTEI J. & H. JASIENKI. — La mesure de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans la pratique phtisiologique (*Gazette des Hôpitaux*, n° 70, 2 Septembre 1931).
- MEJER. — Sur la technique et sur l'interprétation globulaire en pratique (*Schweizerische Med Woch.* N° 5, 30 Janvier 1932).
- MANZINI. — La vitesse de sédimentation du sang étudiée au néphélomètre. Importance de l'hémo-agglutination et de la formation des amas de globules rouges dans la vitesse de sédimentation (*Arch. de Phys. Biol.* 9 : 97-109, Août 1931).
- MORISS ET RUBIN. — Valeur de la sédimentation et tuberculine. (*La Medicina Ibera*. N° 814, 17 Juin 1933).
- NARICH. — La sédimentation du sang. (*Extrait du Concours médical*. N° 43, 23 Octobre 1927).
- OLBRECHTS. — Technique de la réaction de sédimentation des globules rouges (*Rev. Belge Tubér.* 1927. Septembre).
- M. PERRIN. — La sédimentation globulaire, méthode d'appréciation de certaines actions thérapeutiques (*Presse Thermale et Climatique*, 15 Décembre 1919, N° 3164, p. 813-814).
- PICHON ET JARDILLIER. — Recherche sur la sédimentation du sang humain normal (*Gazette Médicale de Picardie*. N° 129, Juillet 1934).

- POPP J. et GRUNBAUM M. — Nos résultats avec la réaction de sédimentation. (*Klin. Woch*, N° 13, 26 Mars 1927, p. 605, 606).
- POPPER et KREINDLER. — Vitesse de sédimentation des hématies. (*Annales de Médecine*, Janvier 1925, p. 85).
- RAD. — Nouvelle microméthode d'estimation de la vitesse de sédimentation globulaire d'après Raskin. (*Medizinische Klinik*, N° 37, 8 Septembre 1933).
- RAPONSKY Av. IV. — La sédimentation sanguine phénomène colloïdal. (*Gazette des Hôpitaux*, N° 79, 3 Octobre 1934).
- RAPONSKY Av. IV. — La sédimentation sanguine phénomène colloïdal. (Nouvelle théorie du mécanisme de la sédimentation sanguine). (*Gazette des Hôpitaux*, N° 81, 10 Octobre 1934).
- RAPONSKY Av. IV. — Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire sanguine. (Mémoire, Méthodes de la sédimentation sanguine). (*Paris Médical*, N° 49, 8 Décembre 1934).
- PRATI. — Value of blood sedimentation in surgery. (*Clin. Chir.*, Février 1929, p. 117).
- REICHE. — Nouvelle micro-méthode de sédimétrie d'après Raskin. (*Medizinische Klinik*, N° 7, 16 Février 1934).
- ROSSIER, DE CASTRO BASTRO. — La signification de la vitesse de sédimentation des globules rouges normale ou infra-normale. (*Rev. Med. de la Suisse Romande*, 25 Mai 1934, et dans *Le Sang*, N° 4 1935, et dans *La Presse Médicale*, N° 101, 19 Décembre 1934).
- ROUSSEAUX R. et P. BERTRAND. — Contribution à l'étude du phénomène de sédimentation globulaire. (*Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Mai 1932, N° 5).
- RUBIN et SMITH. — Les conditions de la sédimentation globulaire. (*Arch. Int. Med.*, 1927, p. 303).
- RUBIN. — La sédimentation globulaire en gynécologie. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1926, p. 652).
- SABRAZÉS J. — L'épreuve de la vitesse de sédimentation, spontanée, des hématies. Les techniques; nécessité de les uniformiser).
- SCHATTENBERG. — Epreuve de la sédimentation considérée comme réaction courante de laboratoire. 1.100 cas. (*Arch. of Inter. médecine*, T. L., N° 4, Octobre 1932).
- STEIGER. — Procédé simple de dosage de la sédimentation globulaire. (*Medizinische Klinik*, N° 33, 10 Août 1933).
- SCUDERI. — Tension superficielle du sérum sanguin et vitesse de sédimentation des globules rouges. (*La Riforma Medica*, T. 51, N° 4, p. 133, 26 Janvier 1935).
- SCHACHTER et KLEIN. — Etude critique sur la vitesse de sédimentation globulaire. (*Bulletin Médical*, N° 45, 10 Novembre 1934).
- TURRIES. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question. (*Gazette des Hôpitaux*, N° 7, 23 Janvier 1936, p. 101 et N° 9, 30 Janvier 1926, p. 133).

- VILARINO. — Quelques observations sur la sédimentrie globulaire (étude critique). (*Archivos de Medicina Cirurgia y Especialidades*, T. XXXVI, p. 1433, N° 51, Décembre 1933).
- WEILLER P. — Vitesse de sédimentation et pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, Juillet 1931, p. 869).
- WESTERGREN. — La sédimentation globulaire en pratique médicale. (*Ergeb. d. Inn. Med. et Kinderh.*, 1924, p. 577).
- WESTERGREN. — Value of Farhaeus' reaction, in clinical médecine. Resulto of 10.000 sedimentation tests performed on 4.000 patients. Critic of lindsted's article. (*Hygica* 90, 210-213, 15 Mars 1928).
- ZEHNTER. — De la sédimentation des globules sanguins. (*Journ. de Médecine de Paris*, 1924, p. 475).
- X... — Le sang. Sédimentation dans le sang. (Divers articles du *Carnet Médical*, p. 949, Février 1926).
- XX.... — Epreuve de sédimentation dans le sang. (Divers articles du *Carnet Médical*, N° 7, Janvier 1925, p. 773, d'après les mémoires de Zenhter, Souderi, Simon Pietri, Grimberg).

2^{me}. — VITESSE DE SEDIMENTATION ET REACTION DE VERNES

- A. BARBERO, J. J. CARBAJO. — La velocidad de sedimentation de les hematies y los reacciones de floculacion de Vernes y Matchy en la tuberculosia pulmonar. (*Arch. de med. Cirugia y Especialidades*, N° 35, p. 2045-2054, 24 Décembre 1932).
- J. LACAPÈRE, B. FENAL. — Comparaison de la réaction de Vernes à la résorcine et de la vitesse de sédimentation des hématies dans 93 cas de rhumatismes. (*Arch. Inst. Prophylac.*, N° 6, p. 38-41, 1934).
- MARQUEZY R. A., VERLIERE, DUBOIS. — Valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine au cours de la seconde enfance, comparaison entre celle-ci la sédimentation globulaire et la réaction de Vernes. (*Revue de Médecine, Paris*, N° 51, p. 235-244, Avril 1934, et *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, N° 32, p. 194-200, Mars 1934).

BIBLIOGRAPHIE DE LA REACTION DE VERNES A LA RESORCINE

- ASKANAS. — Quelques considérations sur l'importance de la réaction de Vernes en sérologie sanguine. (*Thèse de Montpellier*, 1925-1926, N° 28).
- ANDERSON. — Two pornostics tests in tuberculosis. (*The Med-Jour. Austral.*, Novembre 1928).
- ARMAND-DELLILE, HILLEMAND et LESQOCQUOY. — Le diagnostic de la tuberculose par la réaction de fixation est-il actuellement possible ? (*Bull. Sic. Méd. Hôp.*, N° 19, 8 Juin 1922 et *Presse Médicale*, N° 69, 30 Août 1922).

- AILLAUD CH. — La réaction de Vernes à la résorcine. Sa valeur dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Marseille*, 1930).
- BADOUX V. E. et NARBEL M. — Etude du séro-diagnostic de la tuberculose par les méthodes de Vernes et de Besredka. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 48^e Année, N° 2, 25 Février 1928, p. 43).
- BAIXE G. — Les phénomènes de floculation et la réaction de Vernes. (*Arch. Méd. et Pharmacie navales*, 1923, CXIII, p. 151).
- BAYLIS A. B. — Impressions sur la réaction de Vernes pour la tuberculose. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, Octobre-Décembre 1929).
- BECART. — Réaction de Vernes à la résorcine. Ce qu'on peut en tirer d'après le Dr Chauchart. (*Journ. de Méd. de Paris*, N° 37, 10 Septembre 1931, p. 803).
- Mlle NADZIEJA BERDO. — Valeur de la réaction de Vernes à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, Février 1933, p. 149).
- BRETON A. — Influence de diverses médications sur les résultats de la réaction de Vernes pour la tuberculose. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, 1927, p. 1489, séance du 14 Novembre de la Soc. de Biol de Lille).
- BRETON A. — De l'évolution des idées dans la sérologie de la tuberculose. La déviation de complément et la réaction de Vernes à la résorcine. (*Echo méd. du Nord*, 31^e année, N° 47, 19 Novembre 1927).
- BRETON A. — Influences de la digestion sur les résultats de la réaction de Vernes pour la tuberculose. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, 1927, p. 1713, séance du 12 Décembre, Soc. Biol. de Lille).
- BRETON A. — Etude de la réaction de Vernes à la résorcine pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. Comparaison avec la réaction de fixation. (Paris 1928, Masson édit.)
- BRETON A. — Existe-t-il en dehors de la tuberculose des causes susceptibles de faire varier l'indice optique dans la réaction à la résorcine. (*Le Nord Médical*, Janvier 1928, p. 47).
- CHAUCHARD H. — Du dépistage de la tuberculose chez les noirs par la séroflocculation à la résorcine. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. III, N° 1, le trimestre 1931, Masson édit. Paris).
- BROCO. — Est-il exact que la réaction sérologique de M. le Dr Vernes soit moins sensible que le Bordet-Wassermann. (*Presse médicale*, 24 Mai 1924).
- CHARLES E. — La réaction de Vernes à la resorcina. (2^e Congrès Pan Américain de Tuberculose, I, p. 285, *Biblioth Monde Médical*).
- CHORINE V. et PRUDHOMME R. — La signification dans la tuberculose de la réaction de Vernes à la résorcine. (*Bull. l'Académie de Méd.*, séance du 13-3-1934).

- CHABROUX et TORRES. — La réaction de Vernes para la tuberculosis. (*La Semana Medica*, N° 15, 1927).
- CUMENGE. — La réaction de Vernes pour la tuberculose. (*L'Echo Méd. des Cévennes*, Décembre 1929, N° 10).
- DEMONCHE et GUERNOT. — A propos de la sensibilité de la méthode sérologique de Vernes. (*Presse Médicale* 1924, N° 49, p. 256).
- EYHERABIDE E. — Reacion de Vernes a la resorcina. (2° Congrès Pan American de Tuberculose, I, p. 285, Bibliothèque du *Monde Médical*).
- CAUSSIMON. — Contribution à l'étude de la réaction de Vernes à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de Médecine*, An XLIX, p. 168).
- FISCHER W. O. — Diagnostic précoce de la tuberculose par la photométrie (sérofloculation à la résorcine de Vernes). (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, Avril-Juin 1932, N° 2, t. IV).
- GERNEZ CH. — La réaction de Vernes à la résorcine au cours des affections non tuberculeuses. (*Echo Médical du Nord*, 20-2-1932) (et dans le *Paris Médical*, N° 43, 24 Octobre 1931).
- GERNEZ et BRETON. — La séro-floculation à la résorcine et le diagnostic de la tuberculose. (*Paris Médical*, Mars 1928, p. 277).
- GERNEZ et BRETON. — La sérofloculation de Vernes et le diagnostic de la tuberculose. (*Echo Médical du Nord*, Juin 1928, p. 326).
- GINO PELL. — La réaction de Vernes. (*Il Policlinico*, Novembre 1927).
- GUERIN P. — Intérêt diagnostique et pronostique de la réaction de Vernes. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, N° 3, t. III, 1931).
- GOIFFON et PRETET. — Tuberculose et sérofloculation par la résorcine. (*Paris Médical*, 9 Avril 1927).
- GRYSEZ, PERRET, LANGERON, BRETON, d'Hour. — Sérofloculation à la résorcine et la réaction de fixation. Leur valeur comparée comme méthodes de diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, 1927, p. 245).
- GUERBET. — Contribution à l'étude de la méthode de Vernes résorcine pour le diagnostic de la tuberculose en évolution. (*La Normandie Médicinal*, N° 10, Octobre 1927, p. 281).
- GUIBERT. — Réaction de fixation et réaction de floculation dans les tuberculoses chirurgicales. (*Thèse de Paris*, 1927, Legrand, édit.).
- HELOUIN. — La séro-floculométrie résorcinée de Vernes et la réaction de fixation de Bereska dans la tuberculose. (*Journ. de Méd. de Paris*, N° 11, 14 Mars 1929, p. 227).
- HINAULT et PRETET. — La séro-floculation à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, 1927, p. 597).

- HINAULT et PRETET. — La séro-floculation à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire. (Section d'Etudes Sc de l'Œuvre de la Tuberculose, 11 Juin 1927).
- HIPPE. — Die Seradiagnostik der Tuberkulose. (*Zeits. f. Tuberk.*, 1926, p. 143).
- JACQUOT. — Séro-réaction de la tuberculose pulmonaire. (Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique, fasc. 4, Paris 1926).
- JACQUOT et UFFOLTZ. — La séro-réaction dans l'infection tuberculeuse. (*Bull. Soc. de Méd. de Sanat. et Dispens.*, Octobre 1924).
- JACQUOT et UFFOLTZ. — Séro-réaction de la tuberculose. (Travaux et Public. de l'Institut Prophylactique, fasc. 4, 1926).
- JACQUOT et UFFOLTZ. — La séro-floculation dans l'infection tuberculeuse. (*Bull. de la Soc. Médi. de Sanat. et de Disp. d'Hygiène Soc.*, N° 5, Octobre 1926).
- JOUSSET. — Valeur pratique de la floculation de Vernes dans la Tuberculose. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, 1932 Avril-Juin, N° 2).
- LABERNADIE. — Tuberculo-réaction de Vernes et infections fébriles. (*Soc. Biol.*, séances du 28 Juillet 1928).
- LANGERON et D'HOUE. — Note sur la valeur pronost. de la réaction de floculation à la résorcine (réaction de Vernes) dans la tuberculose pulmonaire confirmée. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 17 Avril 1928).
- LANGERON et D'HOUE. — Séro-floculation à la résorcine et réaction de fixation dans la tuberculose (Etude clinique). (*Revue de la Tuberculose*, t. IX, Octobre 1928, p. 695).
- LANGERON et D'HOUE. — Signification et valeur générale de la réaction de Vernes (*Bruxelles Méd.*, 22 Avril 1928, p. 825).
- LE BOURDELLES. — Les réactions de floculation. (*Arch. Méd. et Pharm. militaire*, XCI, N° 2, p. 213, Août-Septembre 1929).
- LÉGER. — Mesure de l'infection tuberculeuse par la séro-floculation à la résorcine. (*Revue de Médecine et de Chirurgie du Brésil*, Juillet 1926, N° 7, t. XXXIV, p. 267).
- LÉGER. — Les services rendus par la séro-floculation dans la tuberculose. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, 11 N° 4, 4^{me} trimestre 1930).
- LÉGER. — Dépistage précoce de la tuberculose par la séro-floculation à la résorcine. Quelques observations. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, Avril-Juin 1929).
- LÉGER. — L'infection tuberculeuse et la séro-floculation à la résorcine. (*Marseille Médical*, t. LXIV, 1927, p. 674).
- LÉGER. — Réaction de floculation dans la syphilis et la tuberculose (méthode de Vernes). (*Bull. Offic. International d'Hygiène Publique*, t. XIX, 1927, f. 11, p. 1646).
- LÉGER. — La séro-floculation à la résorcine et la tuberculose. (*Marseille médical*, 25 Avril 1930, p. 541).

- LÉGER et MARTIN. — La séro-réaction à la résorcine guide rationnel du traitement des tuberculeux. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, Juillet-Septembre 1929).
- LEURET et CAUSSIMON. — Diagnostic de l'activité de la tuberculose. (*Revue de la tuberculose*, Mars 1931, p. 438-478).
- LÉVY R. — La réaction de Vernes à la résorcine à la période premortem. (*C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. CX, N° 22, p. 613).
- LEULLIER. — Le radio-diagnostic de la tuberculose vu à la lumière de la réso-floculation (résorcine) de Vernes. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. III, N° 3).
- LÉVI-VALENSI et LOUFRANI. — La réaction de Vernes à la résorcine présente-t-elle un intérêt pratique pour le diagnostic et le pronostic et pour la conduite du traitement de la tuberculose pulmonaire ? (*Revue de la tuberculose*, Novembre 1934, p. 931).
- LUMIÈRE A. — Floculations. (*Avenir Médical*, Mars 1930, N° 3, p. 67-68).
- MANDAROUX H. — Contribution à l'étude de la réaction de Vernes à la résorcine pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. (Marcel Vigné, édit., 13, rue de l'Etoile de Médecine, Paris, 1929).
- MILHAUD. — Ce qu'il faut savoir de la réaction de Vernes à la résorcine. (*La Clinique* (B.), N° 192, Octobre 1932).
- MILLISCHER. — Réflexions après quatre années de pratique de résorcino-réaction. (*Arch. de l'Institut prophylactique*, t. V, N° 1, Premier trimestre 1933).
- MOLINARI. — Réaction de Vernes et Tuberculose. (*La Riforma medica*, t. XLVI, N° 4, 27 Janvier 1930, p. 140).
- OLIVIERO. — De la valeur diagnostique et pronostique de la séro-floculation dans la tuberculose pulmonaire. (*Riforma Médica*, 15 Mars 1926).
- PARISOT, LEVY & WILLEMIN. — Le dépistage de la tuberculose dans un contingent de jeunes soldats. Utilisation de la séro-réaction de Vernes associée aux autres méthodes de diagnostic (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} Avril 1932).
- PARISOT, LEVY J. & LEVY R. — La réaction de Vernes à la résorcine au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} et 15 Août 1931).
- PAILLARD. — La séro-réaction à la résorcine dans le diagnostic de la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1927).
- PEREIRA FILHO. — Sero floculação da resorcina. (*Archivos de Rio-Grandenses de Med.* N° 9).
- PEYROT. — La sérofloculation à la résorcine chez les sujets sains (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. III, N° 3; 1931).
- PEYROT. — Séro-réaction de la tuberculose à la résorcine de Verne et la lutte contre la tuberculose et la syphilis aux colonies. (*Marseille Médical* 1926, p. 113).
- PIERRET & BRETON. — Contributions à l'étude de la réaction de Vernes résorcine dans les cas de tuberculose pulmonaire régulièrement suivis. (*L'Echo Médical du Nord*, N° 6, 9 Février 1929, p. 61).

- PRUNELL. — La fixation de complément et la réaction de la résorcine dans la tuberculose (*C.R. Soc Biol.* 3 Décembre 1926, p. 1319-1321).
- PRUNELL. — La réaction à la résorcine (Vernes) dans la fièvre typhoïde. (*C. R. Soc. Biol.* 99, p. 1450, 9 Novembre 1928).
- RALPH & DAVIES. — The Vernes resorcin test and tuberculosis. (*The Lancet* N° 5574, Vol. CCXVIII, 28 of June 1930, p. 1397-1399).
- ROMANO. — Réacción de Vernes à la resorcina (2^e Congrès Pan American, de Tuberculose I, p. 285, *Biblioth du Monde Medical*).
- ROMANO & CROVERI. — Réaction de floculation dans le diagnostic de la tuberculose (*Revue Méd. Amérique Latine*. Juillet 1926, p. 1769).
- ROMANO, EYHERABIDE & CHARLES. — La reaccion de Vernes à la resorcina en 500 casos clinicos. (*Archivos de Tisiologia*, t. 5, Julio-Sept. 1929, N° 5, p. 293-323).
- TECHOUYERES. — L'hyperfloculabilité sérique provoquée par la résorcine au cours d'infections aiguës. (*Paris Médical* 2: 51-52, 11 Juillet 1931).
- TILMANT. — Quelques observations pour servir à la compréhension de la séro-réaction de Vernes à la résorcine. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. III, N° 1, 1^{er} trimestre 1931, Masson et Cie, édit., Paris).
- TILMANT. — La sérofloculation par la résorcine des sérums tuberculeux. (*Bull. Soc. Méd. de Paris*, 9 Mars 1928, p. 183).
- TILMANT. — Conclusion à l'enquête ouverte par le « Phare médical » sur la séro-floculation de Vernes à la résorcine (*Phare médical*, Juillet-Août 1930).
- UFFOLTZ. — De l'aide apportée à la clinique par la séro-floculation de la tuberculose. (*Bull. Méd.* N° 42, 6 Octobre 1926).
- UFFOLTZ. — Tuberculose et séro-floculation à la résorcine. (*Vie Médicale* du 31 Août 1927).
- UFFOLTZ. — La sérologie de la tuberculose au dispensaire. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*. N° I, Janvier, Mars 1929, page 29).
- UFFOLTZ. — La sérologie de la tuberculose. Un élément de pronostic. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, N° I, t. II, Janvier-Mars 1930).
- UFFOLTZ. — Le phénomène de Vernes. (*Arch. de Médecine et de Pharmacie Militaire*. N° 6. Décembre 1918).
- JOSÉ WALLS Y V. G. GIRARDI. — La sero-reaccion de floculacion de Vernes en las tuberculosis osteoarticulares (*Revisia Medica Latino American*. N° 161. Febrero de 1929, p. 506).
- VEGUI. — Sul valore della reazione di floculazione per la diagnosi di tubercolosi. (*Atti d. R. Accad. Fisiocrit. In Sieno* 1925-1926, p. 233).
- VERNES. — Courbes de floculation et tuberculose (*Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique*, fasc. 4, *Etudes sur la sérologie de la tuberculose*. Paris 1926).

- VERNES. — Note concernant la sérologie de la tuberculose. (*Arch. Méd. Chir. Normandie*, Juillet 1928, p. 1733).
- VERNES. — Réponse à un article de MM. Lévi-Valensi et Loufrani sur la réaction de Vernes à la résorcine. (*Revue de la Tuberculose*, Janvier 1935, p. 36).
- VERNES. — Etude sur la sérologie de la tuberculose. (1 vol. chez Maloine 1926).
- VERNES. — Comment interpréter les résultats photométriques de la réaction à la résorcine. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. II, N° 3, 3^e trimestre N° 30).
- VERNES, BRICQ & BAZOCHE. — Application du photomètre V.B.Y. au dosage de certains éléments sanguins et de liquides de l'organisme. (Fasc. VI des travaux et publications de l'Institut Prophylactique. Broch. II, p. 4, 4 graphiques. Mai 1928). (Maloine, édit.).
- VERNES. — L'enchaînement des faits depuis la naissance de la sérologie jusqu'au photomètre. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, Octobre-Décembre, 1929).
- VERNES, BRICQ & GAGER. — Application de la réaction à la résorcine à la tuberculose des chevaux. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, t. III, 1^{er} trimestre 1931, Masson, édit. Paris).
- VENDEUVRE & MILLISCHER. — La réaction de Vernes-résorcine, dans les diverses localisations du B.K. (*Arch. de l'Institut Prophylactique*, N° 1, t. II, Janvier-Mars 1930).
- WELB. — Réactions annulaires et de floculation dans la tuberculose. (*Journal des laboratoires et cliniques méd.* Juillet 1927. N° 10).
- VISANI. — Séro-floculation à la résorcine dans la tuberculose (*Presse Médicale* du 23 Octobre 1929. N° 85, p. 166).
- VERNES & CHAUCHARD. — Conclusions d'ensemble sur les résultats de la réaction à la résorcine. Etude sur la sérologie de la tuberculose. (*Travaux et publications de l'Institut Prophylactique*, fasc. IV, Maloine 1926).
- VERNES. — Mesure sérologique de la tuberculose. (*Am. Rev. Tubercul.* Avril, p. 305).
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre « La Réaction de Vernes et
la Sédimentation globulaire dans
la Tuberculose pulmonaire », par
Monsieur Paul Navatel.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 14 Janvier 1937.

Le Professeur : EUZIERE.

Vu :

Montpellier, le 14 janvier 1937.

Le Doyen : EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur : TAILLIART.

